

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 128

---

# **SYNDROME DE NÉPHRITE CHRONIQUE HYPERTENSIVE ET AZOTÉMIQUE DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE**

---

## **THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 3 juillet 1925*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Maurice BACHMANN**

né à LYON (Rhône) le 7 Avril 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925



SYNDROME DE NEPHRITE CHRONIQUE  
HYPERTENSIVE ET AZOTEMIQUE  
DANS LA TUBERCULOSE RENALE



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 128

---

# **SYNDROME DE NÉPHRITE CHRONIQUE HYPERTENSIVE ET AZOTÉMIQUE DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE**

---

## **THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 3 juillet 1925*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Maurice BACHMANN**

né à LYON (Rhône) le 7 Avril 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ..... M. H. HUGOUNENQ  
Doyen ..... M. J. LEPINE.  
Assesseur ..... M. ROQUE.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

## PROFESSEURS

|                                                          |                 |
|----------------------------------------------------------|-----------------|
| Cliniques médicales .....                                | MM. BARD.       |
| Cliniques chirurgicales .....                            | ROQUE.          |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....              | TIXIER.         |
| Clinique ophtalmologique .....                           | BERARD.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....     | COMMANDEUR.     |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....              | ROLLET.         |
| Clinique des maladies des enfants.....                   | NICOLAS.        |
| Clinique des maladies des femmes.....                    | LEPINE (J.).    |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                  | MOURIQUAND.     |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....           | VILLARD.        |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....      | LANNOIS.        |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....   | ROCHET.         |
| Chimie biologique et médicale.....                       | NOVE-JOSSERAND. |
| Chimie organique et Toxicologie.....                     | CLUZET.         |
| Matière médicale et Botanique.....                       | HUGOUNENQ.      |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....        | MOREL.          |
| Anatomie .....                                           | BRETIN.         |
| Histologie .....                                         | GUIART.         |
| Physiologie .....                                        | LATARJET.       |
| Pathologie Interne .....                                 | POLICARD.       |
| Pathologie et Thérapeutiques générales.....              | DOYON.          |
| Anatomie pathologique .....                              | COLLET.         |
| Chirurgie opératoire.....                                | X.              |
| Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..... | PAVIOT.         |
| Médecine légale .....                                    | PATEL.          |
| Hygiène .....                                            | ARLOING (F.).   |
| Thérapeutique, Hydrologie et Climatologie.....           | Etienne MARTIN. |
| Pharmacologie .....                                      | COURMONT (P.).  |
|                                                          | PIC.            |
|                                                          | X.              |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                              |             |
|----------------------------------------------|-------------|
| Chargé d'un cours de Pathologie externe..... | MM. VALLAS. |
| — — Propédeutique de gynécologie.....        | CONDAMIN.   |
| — — Chimie minérale .....                    | BARRAL.     |
| — — Urologie .....                           | GAYET.      |

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                                                     |                |
|-----------------------------------------------------|----------------|
| Orthopédie .....                                    | MM. LAROYENNE. |
| Puériculture et hygiène de la première enfance..... | CHATIN.        |
| Stomatologie .....                                  | TELLIER.       |

## AGREGES

|                    |                |               |                   |
|--------------------|----------------|---------------|-------------------|
| MM.                | MM.            | MM.           | MM.               |
| NOGIER.            | COTTE.         | CORDIER (V.). | MAZEL.            |
| THEVENOT (Léon)    | DUROUX.        | ROUBIER.      | SANTY.            |
| GARIN.             | TRILLAT.       | FAVRE.        | DUNET.            |
| SAVY.              | SARVONAT.      | BONNET.       | CHALIER (André).  |
| FROMENT.           | FLORENCE (G.). | RHENTER.      | CHALIER (Joseph). |
| THEVENOT (Lucien). | ROCHAIX.       | LEULIER.      | NOEL.             |
| PIERY.             |                |               | CORDIER (Pierre). |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT, président ; PIERY, assesseur ;  
CORDIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



## A LA MEMOIRE DE MON PERE

A qui je dois toutes choses et dont la  
vie de labeur et de droiture me sera  
toujours présente à l'esprit comme le  
plus bel exemple à suivre,

## A MA MERE

## A MA FEMME

## PROPINQUIS ET AMICIS MEIS



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41553205\\_0007](https://archive.org/details/IA41553205_0007)

A MON PRESIDENT DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL COURMONT

Nous ne perdrons pas le souvenir  
des six excellents mois passés dans  
son service et nous lui sommes par-  
ticulièrement reconnaissant de vouloir  
bien nous faire l'honneur considéra-  
ble de présider notre Jury de Thèse.

A MES JUGES



# SYNDROME DE NÉPHRITE CHRONIQUE HYPERTENSIVE ET AZOTÉMIQUE DANS LA TUBERCULOSE RENALE

---

## AVANT-PROPOS

---

Les quelques mots de remerciements par quoi l'on a accoutumé de commencer une thèse constituent bien la plus agréable partie de ce dernier geste scolaire.

Seule occasion, au moment de quitter ses maîtres, de leur dire une gratitude difficile à manifester en d'autres circonstances et de leur faire comprendre à quel point le souvenir de leur enseignement restera vivace en nous.

Ne leur devons-nous pas toutes choses : et nos modestes connaissances et ce désir aussi d'apporter dans l'exercice de la Profession médicale la conscience et le dévouement dont ils nous ont toujours donné l'exemple ?

Au long des années de lycée, puis dans les amphithéâtres de la Faculté et les Services hospitaliers, quelle dette de reconnaissance n'avons-nous pas accumulée ! Nous n'avons peut-être jamais senti cela

mieux qu'en ce jour où, pour la première fois, nous cessons d'être un élève, au sens scolaire du mot.

*Monsieur le Docteur Bouchut*, qui fut si indulgent à nos débuts timides, après nous avoir constamment à nous et aux nôtres, témoigné sa précieuse sympathie, a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse : nous lui en avons une particulière gratitude. Le profit que nous avons retiré de son enseignement clinique, d'abord à l'hôpital de la Croix-Rousse, puis à celui de l'Antiquaille, n'est pas de ceux qu'on peut évaluer d'emblée et nous sentons que la reconnaissance que nous lui avons déjà ne fera que grandir au fur et à mesure que nous saurons mieux apprécier l'importance et la valeur de tout ce que nous avons appris dans son service.

*Monsieur le Professeur Paul Courmont* nous fut un maître d'une bienveillance extrême : nous le remercions d'avoir si utilement augmenté le bagage de nos connaissances médicales et de nous faire le grand honneur de présider notre Jury de thèse.

Très vive aussi est notre gratitude vis-à-vis de *Monsieur le Professeur Lannois*, qui nous a initié aux difficultés de l'oto-rhino-laryngologie.

Que tous les maîtres qui, patiemment, nous ont mené au terme de nos études, depuis ceux de l'Enseignement secondaire jusqu'à ceux qui veulent bien aujourd'hui juger cet humble travail, en soient profondément remerciés.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Historique.

L'importance du rôle de la tuberculose dans l'étiologie des néphrites a été pendant longtemps méconnue, puis peut-être un peu exagérée et aujourd'hui, malgré de nombreuses publications et de remarquables travaux, il ne semble pas que l'on attribue au bacille de Koch et à ses toxines les lourdes responsabilités qui lui incombent lorsqu'il s'agit de certaines néphrites hypertensives et azotémiques.

La forme ulcéro-caséeuse de la tuberculose rénale fut décrite la première : Morgagni en rapporte quelques observations et Bayle publie un travail d'ensemble sur ce sujet.

Puis, signalant la co-existence fréquente des lésions tuberculeuses du rein et des lésions de même nature siégeant au niveau des autres régions de l'arbre uro-génital, sans saisir les rapports qui les unissent les unes aux autres, Howship, Royer, Maréchal

décrivent les granulations miliaires et les tubercules crus du parenchyme rénal.

La tuberculisation du rein et même les diverses formes anatomo-pathologiques de cette localisation, granulations miliaires et grosses masses caséeuses, étaient donc un fait de notion courante avant même la découverte du bacille de Koch.

Songeant ensuite à rétablir les relations étroites qui lient la tuberculose du rein à celle du reste de l'appareil uro-génital, on décrit les lésions prostatiques, vésicales, urétérales et de vives polémiques s'engagèrent au sujet de la marche de l'affection : voie ascendante, voie descendante, Lecorché, Terrillon, Reclus, Lancereaux, Cruveiller, Dolbeau, Guyon, en disputent longuement.

Mais le problème de la néphrite tuberculeuse ne s'était pas encore imposé aux esprits et l'on n'en trouve aucune trace dans les publications traitant de la tuberculose rénale avant 1881, époque à laquelle le Professeur Bouchard attira l'attention sur les néphrites infectieuses que l'on peut rencontrer dans la diphtérie, la scarlatine, la typhoïde, la tuberculose, etc...

S'il n'était pas encore venu à l'esprit d'établir entre la tuberculose et certaines néphrites des relations de cause à effet, c'est que l'on n'avait pas à ce moment la notion que le bacille de Koch est capable de deux ordres de lésions : lésions folliculaires et lésions atypiques.

De 1819 à 1881, on avait voulu identifier un type anatomique et histologique exclusif, c'est la période

du tubercule nodulaire de Laennec (1819), des corpuscules granuleux d'Addison (1844), de la cellule géante de Langhans (1868), du follicule tuberculeux de Cornil (1870). A ce moment, toute tuberculose est folliculaire, tout follicule est tuberculeux. Grancher établit « la nature tuberculeuse d'un foyer, si étendu qu'il soit, sur la constatation de deux caractères fixes : une zone caséeuse centrale et une zone embryonnaire ». Charcot dit du follicule : « La lésion nodulaire dès son début doit avoir une forme initiale, un élément constant dont il faut définir la composition et l'arrangement ».

On le voit donc, pendant la période qui va de 1880 à 1884, ce type classique de la tuberculose règne en maître, le follicule tuberculeux représente la seule expression histologique de la tuberculose, le seul mode réactionnel des tissus à l'invasion de la bacillose.

Grâce à cette foi exclusive dans le follicule, la plus grande confusion règne alors à propos des lésions non folliculaires : on les constate, on les rapporte à l'« inflammation », mais on nie leur nature bacillaire. On dit que ces lésions sont « de l'inflammation indépendante du tubercule chez le tuberculeux ». Mais il convient de marquer ici que si, en 1883 encore, la thèse d'agrégation d'Hanot consacrait cette méconnaissance de la tuberculose atypique, une voix s'était élevée à Lyon qui (sort malheureusement souvent réservé aux travaux de la trop lointaine province) n'avait pas été jusqu'à Paris : en 1881, le Professeur J. Renaut enseignait que la tuberculose pouvait se manifester autrement que par des édifications spé-

cifiques et qu'elle pouvait être responsable de lésions inflammatoires et de sclérose banale.

Puis Landouzy, un an plus tard, se fit le défenseur de ce que l'on appelait alors les tuberculoses sans tubercules.

A partir de ce moment, la connaissance de cette forme de bacilliose marche à grands pas et, pour ce qui concerne plus spécialement les reins, on voit, en 1890, Coffin consacrer sa thèse à la néphrite tuberculeuse, en 1891, Grancher, H. Martin, Ledoux-Lebard publient des expériences où ils croient avoir reproduit chez l'animal la néphrite avec de la tuberculine de Koch.

En 1892, c'est l'observation bien connue de Chauffard : « Néphrite par tuberculine », à quoi Brault répond qu'il ne s'agissait pas de néphrite, mais de dégénérescence amyloïde.

Enfin, en 1893, Daunic réunit dans sa thèse des observations de néphrite chronique et même un cas de néphrite scléreuse bacillaire.

La même année, Josserand, à Lyon, montre la fréquence de l'artério-sclérose avec néphrite chez les tuberculeux, étude que reprendront en 1900 Pic et Bonnamour. N'oublions pas, car ce sont peut-être les travaux qui ont fait faire à la connaissance des tuberculoses sans édifications folliculaires le plus grand pas, que c'est en 1897 que commencèrent les belles publications de Poncet et de l'Ecole lyonnaise sur le rhumatisme tuberculeux (Bérard, Destot, Drevet, Barjon, Maillaud, Dor, Patet, Leriche).

En 1900, le Professeur Paul Courmont et le Doc-

teur Cade rapportent une observation d' « hépatite et de néphrite subaiguë d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires ». L'année suivante, Landouzy et Léon Bernard individualisent d'une façon très nette la néphrite subaiguë parenchymateuse bacillaire.

Ce n'est guère qu'à partir de cette date que se précise et se confirme l'existence de la néphrite scléreuse d'origine tuberculeuse et l'individualisation de ces néphrites nous la devons à Jousset (1904), et à Léon Bernard (1905). Pour être juste, disons que ces néphrites interstitielles atrophiques dues au bacille de Koch avaient été timidement pressenties en 1884 par Potain et Torkomian, et par Daunic en 1893. Devic et Rieux en 1908, confirment grâce à deux observations l'existence de ces néphrites.

Voici donc esquissée de façon nécessairement brève et cursive, l'histoire des idées qui ont dominé l'étude des lésions tuberculeuses. Au début, on n'imagine même pas que le bacille de Koch puisse faire autre chose que des lésions typiques, puis on apprend à connaître et l'on étudie la tuberculose non folliculaire. Au niveau des reins, longtemps après avoir envisagé la forme ulcéro-caséreuse comme seule possible, on admet d'abord que la bacillose peut créer des néphrites parenchymateuses, puis plus timidement on lui accorde la capacité de faire de la sclérose au niveau du tissu interstitiel, mais il faut noter que jusqu'alors on avait parlé seulement de néphrites survenant expérimentalement sur l'animal ou apparaissant chez des tuberculeux pulmonaires.

C'est en 1909 pour la première fois qu'on signale cette variété de néphrite hypertensive et azotémique dans la tuberculose rénale fermée : M. le Docteur Gallavardin observe coup sur coup deux brightiques qui révèlent à l'autopsie la nature bacillaire de leur affection. On leur trouve d'un côté un rein mastique caractéristique de bacillose ulcéro-caséeuse et de l'autre un rein de néphrite scléreuse banale.

En 1913, Bret et Mazel, puis Bret et Blanc-Perduet, puis en 1922 Vedel, Giraud et Siméon apportent de nouvelles observations de cas semblables.

Mon maître, le Docteur Bouchut, eut à deux reprises en 1919 et en 1924, l'occasion d'hospitaliser dans son service de l'Antiquaille des tuberculoses rénales avec hypertension et azotémie.

Cette année même, M. Gallavardin vit encore à l'Hôtel-Dieu un malade identique.

Ce sont ces trois dernières observations qui constituent l'apport original de ce travail.

Nous ne croyons pas qu'il soit inutile de signaler des cas semblables chaque fois qu'on aura l'occasion d'en rencontrer, car si l'on ne fait plus guère à Lyon de difficultés pour admettre la nature bacillaire de ces néphropathies hypertensives et urémigènes, il semble que les auteurs parisiens aient encore quelques répugnance à l'admettre (1).

---

(1) Voir le cours de *Pathologie Médicale* professé à la *Faculté de Médecine de Paris* pendant l'année scolaire 1924-1925, par le *Professeur Agrégé P. Ribierre*.

## CHAPITRE II

---

### Observations.

#### OBSERVATION I

(GALLAVARDIN et REBATTU. *In Lyon Médical*, 1909)

##### RÉSUMÉ CLINIQUE.

*Ni syphilis, ni alcoolisme dans les antécédents. Pas d'histoire rénale antérieure.*

*Cliniquement le malade se présente avec tous les signes classiques d'une néphrite chronique banale : urines abondantes, pâles, limpides, avec mince disque d'albumine; cœur très hypertrophié, galop léger, hypertension marquée; anasarque, œdème pulmonaire.*

*Mort en urémie.*

**A L'AUTOPSIE :** *Lésions de tuberculose rénale fermée, avec kystes à contenu mastic et altérations fibreuses intenses dans la moitié inférieure du rein gauche; lésions de néphrite chronique simple dans la moitié supérieure du même rein et dans tout le rein droit. Pas de lésions folliculaires à l'examen histologique. Cœur de Traube. Athérome léger.*

**PREMIER SÉJOUR :** A. G..., 57 ans, tisseur. Entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Eucher, le 13 mai 1908, parce qu'il est oppressé.

*Antécédents héréditaires* : Père mort à 64 ans d'une pneumonie; mère morte à 53 ans d'une maladie inconnue. Un frère serait mort d'une maladie de foie.

*Antécédents personnels* : Pas de maladies dans l'enfance. Le malade s'est toujours très bien porté jusqu'à ces dernières années. Pas de syphilis. Pas d'éthylisme. Il a fait sans fatigue la campagne de 1870. Maître d'armes en même temps que tisseur, il a exercé toute sa vie un métier assez pénible. Il s'enrhumait facilement et depuis longtemps toussait tous les hivers. Jamais d'hémoptisie.

Il fait remonter le début des accidents à 5 ou 6 mois; il aurait eu alors des phénomènes grippaux : courbature générale, céphalées et aussi un peu de dyspnée. Il ne se soigna pas, la toux et la dyspnée persistèrent rendant son travail très pénible. Il recommença alors à avoir des crises nocturnes de dyspnée à type pseudo-asthmatique qui survenaient vers 1 heure du matin, s'accompagnant d'une sensation de plénitude intra-thoracique, sans douleurs irradiées vers l'épaule; il est alors obligé de s'asseoir sur une chaise; la crise se termine au bout de 3 heures par de la toux et une expectoration difficile à détacher. A noter que ces crises ne survenaient jamais que lorsque son repas du soir avait été copieux. Elles n'ont jamais été groupées de façon à constituer une attaque.

*A l'entrée*: Homme de stature élevée et d'aspect robuste. Le teint est pâle, les lèvres sont violacées. Le malade présente au repos une dyspnée légère, qui s'accuse au moindre effort.

La toux est rare. L'expectoration presque nulle.

Il existe un léger œdème des jambes qui remonte jusqu'à la partie postéro-inférieure des cuisses.

*Appareil cardio-vasculaire* : On voit la pointe soulever la paroi thoracique très en dehors du mamelon. La palpation permet de la localiser dans le sixième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. Pas de choc en dôme. Il existe des battements épigastriques, nettement visibles. La matité cardiaque très étendue se continue à droite du sternum avec la matité hépatique. A l'auscultation le premier bruit est sourd, précédé d'une petite vague. Pas de galop véritable.

On perçoit à la pointe un ~~petit~~ léger souffle systolique qui ne se propage pas. Les bruits sont réguliers, à 96.

On ne sent pas battre l'aorte derrière la fourchette sternale. Pas de surélévation des sous-clavières. Les artères sont un peu dures et légèrement sineuses. La tension est manifestement élevée.

*Appareil respiratoire* : Le thorax est globuleux; on entend aux bases des râles d'œdème. A gauche, on les perçoit sur une hauteur de deux travers de doigt, tandis qu'à droite ils remontent jusqu'à la pointe de l'omoplate.

*Appareil digestif* : Pas d'ascite. Pas de matité splénique. Le foie déborde le rebord costal d'un travers de main, et l'on fait nettement sauter son bord inférieur.

*Système nerveux* : Rien d'anormal.

Les urines sont pâles avec disque d'albumine sans disque d'urates.

*Tension* : Potain: 27; Gaertner: 22; Riva-Rocci: 21,5.

18 *mai* : L'examen radioscopique montre un cœur hypertrophié et dilaté, allant presque jusqu'au bord latéral du thorax.

21 *mai* : Le malade est un peu dyspnéique et présente un œdème des jambes assez marqué. Le souffle systolique a disparu. Léger galop. La tension est un peu moins élevée. Potain: 22; Gaertner: 18; Riva-Rocci: 18,5.

On met le malade au régime déchloruré. On lui donne de la théobromine. La diurèse monte de 500 gr. à 1.500 gr., pour atteindre parfois 3.000.

Il perd 6 kgs en 15 jours. Le malade a ingéré 44 gr. 29 de chlorure de sodium; il en a éliminé 143 gr. 04; soit un excès de 99 gr. 75.

10 *juin* : Il sort dans un état satisfaisant.

DEUXIÈME SÉJOUR: 2 *juillet*: Le malade revient à l'hôpital parce que l'essoufflement a reparu et qu'il se sent très faible.

Il présente une dyspnée continue. Pas d'œdème des jambes. Pas d'ascite; mais un œdème pulmonaire des deux bases.

Au cœur on perçoit de nouveau le petit souffle piaulant

de la pointe. Pas de galop. Pouls à 104. Tension : Potain : 21,5; Gaertner: 17,5.

Les urines, de coloration normale, donnent à l'acide azotique un mince disque d'urates et un assez gros disque d'albumine.

20 août : On constate la présence d'un hydrothorax, peu abondant. Sort le 4 septembre.

TROISIÈME SÉJOUR : 6 octobre : Après un séjour d'un mois à Longchêne, le malade a repris son travail, qu'il a dû cesser deux jours après, à cause de la dyspnée et de l'enflure.

A l'entrée : malade très dyspnéique au faciès cyanosé, avec un œdème considérable des membres inférieurs et du scrotum.

L'abdomen est distendu par l'ascite, qu'on peut évaluer à 5 ou 6 litres.

*Appareil pulmonaire* : La base droite sonne mal. L'expiration est un peu soufflante. On entend des râles d'œdème aux deux bases.

*Appareil cardio-vasculaire* : La pointe peut se localiser dans le sixième espace à 2 travers de doigt en dehors du mamelon. Pas de galop. Souffle systolique de la pointe, se propageant peu vers l'aisselle avec maximum dans la région mésocardiaque. Pouls régulier à 100 un peu tendu (22 au Potain).

Le foie est gros, douloureux.

Les urines contiennent de l'albumine.

19 novembre : L'état est resté stationnaire jusqu'à ces derniers jours; anasarque, ascite, essoufflement.

Le malade a fait hier un petit infarctus avec point de côté à droite et crachats hémoptoïques. On entend seulement des râles d'œdème aux bases, surtout à droite sans qu'on puisse savoir ce qui revient à l'œdème ou à l'infarctus.

21 novembre : On fait au malade une injection de 1 milligramme de strophantine. Le pouls tombe de 124 à 104. La nuit qui a suivi l'injection a été meilleure.

23 novembre : Nouvelle injection de strophantine suivie des mêmes effets que la première.

25 novembre : On donne au malade 1 milligramme de digitaline cristallisée; l'après-midi il se trouve bien. Dans la nuit se déclanche un malaise subit et le malade meurt en 5 minutes.

AUTOPSIE : Le 26 novembre : Pas de liquide dans les plèvres, ascite assez volumineuse.

*Reins* : Le rein droit présente les lésions de la néphrite chronique à gros rein rouge. Il pèse 230 gr. La surface est vermoulue avec, par place, 3 ou 4 dépressions cicatricielles profondes, vestige sans doute d'infarctus anciens. La substance corticale n'est pas diminuée d'épaisseur et présente l'aspect induré et lardacé caractéristique. A signaler un gros kyste au lobe supérieur.

*Le rein gauche* est petit avec un peu de périnéphrite. Sa surface est très irrégulière. A l'incision on trouve dans sa moitié inférieure deux kystes à contenu mastic, qui sont la signature certaine d'une tuberculose rénale; l'un est gros comme une petite noix, l'autre comme une noisette. Ils sont complètement remplis de caséum. Leur paroi fibreuse est épaisse et tout le pôle inférieur du rein est transformé en un tissu fibreux avec dilatations vasculaires. La partie supérieure du rein présente des lésions de néphrite chronique, avec surface ratatinée, chagrinée et aspect lardacé classique de la substance corticale, qui n'est pas diminuée de volume. Il y a d'ailleurs une transition insensible entre cet aspect de néphrite du pôle supérieur et l'aspect fibreux des parties inférieures. L'uretère recherché dans le pédicule rénal a été retrouvé (Docteur Gauthier) et il aboutissait aux calices du pôle supérieur du rein.

*Cœur* : Il pèse 570 gr. Il apparaît à la fois hypertrophié et dilaté, tant dans ses cavités gauches que dans ses cavités droites. Le ventricule gauche ne présente pas l'aspect du cœur de Traube typique; les parois sont épaissies mais très dilatées. A la coupe on ne trouve pas trace de sclérose. Pas de lésions valvulaires, sauf un peu d'endocardite chronique spontanée avec anévrysmes riziformes de la valve mitrale postérieure. L'aorte est très modérément athéromateuse avec

seulement quelques plaques jaunes, une ou deux plaques molles sans ulcération ni calcification.

Les surrénales ne présentent sûrement pas d'hypertrophie corticale; elles pèsent 8 grammes chacune.

*Poumons*: Le *poumon gauche* est congestionné dans son ensemble et ne présente pas de lésions emphysémateuses bien intenses. Rien d'anormal au sommet.

Pour le *poumon droit*, ce qui frappe c'est un œdème aigu généralisé très accentué. Il suffit de presser le poumon pour lui faire rendre des flots de liquide spumeux, au sommet comme à la base. Il existe un gros infarctus dans le lobe moyen avec caillot très net dans l'artère. Au sommet, cicatrice déprimée due à d'anciennes lésions scléreuses.

*Foie* : Aspect cardiaque et légèrement cirrhotique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : a) *Paroi des kystes à contenu mastic* : Cette paroi est constituée par un tissu rénal extrêmement modifié et scléreux au plus haut degré. Sur un fond fibrillaire rosé, on trouve çà et là des groupes de tubes très altérés, remplis de substance hyaline ou colloïde, à épithélium lamelleux. On trouve également quelques glomérules complètement fibreux, et un nombre considérable d'artères, de calibres très divers, complètement ou incomplètement oblitérées. Il y a aussi quelques îlots de fibres musculaires lisses hyperplasiées entourant les artères oblitérées. Les parois de la poche elle-même sont formées par une condensation de lames fibreuses constituant comme une sorte de coque. A sa surface interne, on voit des éléments granuleux mal colorés qui représentent les premières couches du caséum. Nulle part on ne trouve trace de follicules tuberculeux.

b) *Pôle supérieur du rein gauche* : Lésions analogues à celles précédemment décrites, et constituées surtout par une sclérose très marquée. Les tubes sont cependant un peu moins lésés. A noter qu'on voit en certains points de nombreux capillaires très fins. Dans leur voisinage le stroma est beaucoup plus lâche et a un aspect myxoïde, il contient des gouttelettes graisseuses.

c) *Rein droit* : Il est le siège de lésions de néphrite in-

tense encore en évolution. Il existe une sclérose diffuse, étendue sur toute la surface de la coupe jusque dans les pyramides et seulement plus marquée çà et là sous forme d'amas étoilés. Dans ce tissu de sclérose, on trouve un grand nombre de cellules diapédésées. Les tubes sont plutôt volumineux, avec un épithélium qui quelquefois comble la lumière et ne présente pas d'autres altérations que celles qu'on voit sur les reins pris aux autopsies. Les glomérules, eux aussi, sont volumineux; beaucoup ont une capsule épaisse et scléreuse; exceptionnellement on en trouve quelques-uns fibro-hyalins.

---

## OBSERVATION II

(M. GALLAVARDIN et REBATTU, *in Lyon Médical*, 1909)

**RÉSUMÉ CLINIQUE :** *Alcoolisme dans les antécédents. Le malade est admis à l'hôpital pour une hémiplegie gauche récente. On constate de plus des signes évidents de brightisme : urines pâles, absolument limpides avec gros disque d'albumine, cœur un peu hypertrophié avec galop léger et hypertension.*

*Mort au 25<sup>e</sup> jour de l'hémiplegie, avec eschares.*

**RÉSUMÉ DE L'AUTOPSIE:** *Lésions de tuberculose rénale fermée avec kystes à contenu mastic et altérations fibreuses intercalaires intenses dans toute l'étendue du rein gauche; lésions de néphrite chronique simple dans le rein droit. Pas de lésions folliculaires à l'examen histologique.*

*Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire.*

*Cœur hypertrophié. Athérome modéré.*

F. G..., 60 ans, tisseur, est amené à l'hôpital, dans le coma, le 23 janvier. C'est pendant qu'il se rendait à son travail qu'il perdit brusquement connaissance et tomba comme une masse.

Aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires.

Il avait toujours eu une bonne santé, mais avait contracté depuis sa jeunesse des habitudes éthyliques (vin et absinthe).

*A l'entrée* : le malade présente des alternatives d'agitation avec délire et de torpeur comateuse. La respiration est bruyante, légèrement stertoreuse. Le faciès est de coloration normale, les traits sont déviés du côté droit, les sillons et les rides sont effacés du côté gauche, la commissure labiale et la queue du sourcil sont abaissées. Cette déviation des traits s'accroît quand le malade essaye de parler; il ne peut projeter la langue hors des arcades dentaires. Pas d'aphasie ni de dysarthrie. Pas de troubles de la déglutition.

Le malade présente une impotence complète de tout le côté gauche du corps, il ne peut détacher le talon du plan du lit. Les réflexes rotuliens sont notablement exagérés. Le réflexe plantaire se fait en extension du côté gauche et l'on constate une ébauche de trépidation épileptoïde. Alors que le membre inférieur commence à être contracturé, la paralysie du membre supérieur est flasque.

Il existe une hypoesthésie très marquée au niveau des membres, elle est moins accusée du côté de la face et la sensibilité est à peu près normale au niveau du tronc.

Du côté des yeux on constate, outre des lésions de kératite ancienne, un myosis bilatéral très accusé.

*Appareil pulmonaire* : On entend dans toute l'étendue des deux poumons quelques râles diffus plus confluent à la base gauche.

*Appareil cardio-vasculaire* : La pointe bat dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont réguliers; plutôt ralentis, sans souffle. Entre le mamelon et l'appendice xiphoïde, on entend une ébauche de galop.

Le pouls, à 60, est régulier et notablement hypertendu.

*Appareil digestif* : Le relief abdominal est normal; le foie n'est pas gros. Pas de matité splénique. Les urines donnent à l'acide azotique un gros disque d'albumine, mais elles sont parfaitement limpides. Température: 38°5.

6 février : Le malade qui était apyrétique huit jours après son entrée, présente de nouveau de la fièvre; la température dépasse 39° le soir. Il est sorti du coma et se trouve très agité. On constate des contractures précoces. L'avant-bras gauche est en pronation et demi-flexion; les doigts sont fléchis sur la paume de la main. L'hypoesthésie persiste. Le malade perd ses urines, qui sont toujours abondantes, très claires et contiennent de l'albumine. Des eschares fessières et scapulaires du côté gauche se sont produites il y a quelques jours.

Aux poumons, quelques râles assez fins à la base droite. Le malade rejette avec peine quelques crachats muco-purulents.

16 février: Le malade est mort cette nuit sans avoir présenté de phénomènes nouveaux.

AUTOPSIE : 17 février : Le rein gauche, qui pèse 210 gr., présente une périnéphrite scléreuse très accentuée, rendant difficile l'ablation de l'organe qui reste entouré de la capsule adipeuse. A la coupe, le rein a tout à fait l'aspect du rein mastic; il existe en effet 7 ou 8 loges du volume d'une noix, absolument comblées par un liquide pâteux ressemblant à du lait de chaux ou à un mastic clair. Ces loges sont arrondies et séparées les unes des autres par des cloisons fibreuses très épaisses. Il existe encore au niveau du lobe supérieur un morceau de parenchyme de la grosseur d'une noisette, paraissant d'ailleurs scléreux. Autour du rein, périnéphrite accusée avec adhérences péritonéales prédominant dans la cavité abdominale supérieure (estomac, foie, angie gauche du côlon). Les bassinets sont refoulés par les formations kystiques. L'uretère recherché avec beaucoup de soin dans le pédicule rénal (Docteur Gauthier) n'a pu être retrouvé, par suite sans doute d'une transformation fibreuse ou d'une atrophie totale.

Le rein droit est volumineux : 210 gr. Sa surface est lisse, la capsule se détache facilement; pas de kystes. Somme toute, pas de lésions de néphrite bien évidentes macroscopiquement.

*L'aorte* est peu athéromateuse et dans sa portion descendante seulement.

*Le cœur* pèse 350 gr.; il est un peu et inégalement hypertrophié. Pas de lésions valvulaires.

*Poumons* : au niveau des deux sommets, cicatrices légères de tuberculose ancienne. Pour le reste des deux poumons, lésions de bronchite diffuse.

*Le foie* (1.500 gr.) paraît normal.

*Le cerveau* est le siège d'une hémorragie cérébrale très étendue dans l'hémisphère droit, avec inondation ventriculaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : a) *Paroi des kystes à contenu mastic*: Elle est constituée par un tissu très scléreux dans lequel on reconnaît quelques tubes à contenu hyalin et quelques glomérules complètement oblitérés.

A noter qu'il existe une infiltration inflammatoire considérable qui, par endroits, forme de véritables foyers, mais sans follicules tuberculeux, sans cellules géantes. L'hyperplasie des fibres musculaires lisses est très accentuée.

b) *Pôle supérieur du même rein* : On constate des lésions de néphrite scléreuse intense avec quelques points étoilés où la sclérose est plus dense. Il existe une assez grande quantité de cellules inflammatoires. Les cellules des tubes sont très altérées, volumineuses. Pas trace de follicules tuberculeux.

c) *Rein droit* : Il est le siège de lésions de néphrite chronique. Les glomérules sont volumineux, quelques-uns sont scléreux. Les tubes sont serrés les uns contre les autres en certains points avec leur épithélioma volumineux; en d'autres, ils sont séparés par des traînées de sclérose.

---

### OBSERVATION III

(BRET et MAZEL. *In Lyon Médical*, décembre 1909)

RÉSUMÉ CLINIQUE : *Néphrite chronique avec albuminurie légère, polyurie, urines claires, coefficient azoturique normal.*

*Hypertrophie cardiaque; hypertension, signe de Durosier, fonction de l'hypertension. Cheyne-Stokes terminal. Pleurésie double hémorragique, pneumonie chronique du lobe inférieur gauche. Formule lymphocytaire; tuberculisation d'un cobaye par l'épanchement.*

RÉSUMÉ ANATOMIQUE : *Gros rein à surface lisse; atrophie de la substance corticale; tuberculose infiltrée et close sous forme de masses caséeuses enkystées occupant les pyramides.*

*Hypertrophie cardiaque; cœur globuleux; dilatation du ventricule gauche, surcharge graisseuse du ventricule droit, Occlusion parfaite des sigmoïdes aortiques; aucune altération de l'endocarde. Athérome discret de l'aorte. Symphyse totale de la plèvre gauche, pleurésie droite en évolution avec épanchement séro-fibrineux; tuberculose corticale des deux poumons, induration brune des lobes inférieurs. Absès froid et ostéite tuberculeuse de la tête de la clavicule droite.*

*Hydrocèle vaginale.*

Homme de 70 ans, tisseur, entré à Ste-Thérèse, le 13 octobre, mort le 13 novembre de la même année. Le malade est envoyé à l'hôpital pour une pleurésie.

Parents morts à un âge avancé. Lui-même s'est toujours bien porté jusqu'à l'affection actuelle; à 50 ans seulement antrax du dos, dont il porte la cicatrice.

Pas d'excès de boisson. Pas de syphilis avouée.

Marié à 22 ans, il a un enfant qui meurt bacillaire à 40 ans. Perd sa femme de fluxion de poitrine et se remarie à 60 ans.

Trois semaines avant son entrée, le début de la pleurésie s'est fait par une oppression qui est allée en s'accusant, une faiblesse et une anémie progressives.

*A son entrée* : vieillard abattu et prostré; dyspnéique, pâle. Au niveau de la région parotidienne gauche, tuméfaction du volume d'une mandarine, avec rougeur à ce niveau, mais sans fluctuation.

*Aux poumons* : à gauche, en arrière, signes nets d'épanchement. Dans le tiers inférieur du poumon, la sonorité, les vibrations, la respiration sont normales.

A droite, la sonorité n'est diminuée qu'à l'extrême base où l'on entend, aux deux temps, mais surtout à l'inspiration, des frottements.

*La pointe du cœur* bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire: le choc est large et légèrement globuleux. A son niveau et un peu au-dessus d'elle, petit frottement systolique, dont le caractère tient plus du souffle rapeux que du bruit de cuir neuf. Pas de galop net. Pas de souffles orificiels.

La tension qui paraît élevée à la main n'est pourtant que de 15 au Potain.

Au niveau de la cavité buccale, muguet assez confluent. Pas d'ascite, le foie est gros et douloureux.

*Les urines* sont claires, abondantes; polyurie. Elles renferment un disque net d'albumine. Pas de sucre.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

*Les réflexes* sont normaux; il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

19 Octobre : On a retiré par ponction 1 litre environ d'un liquide fortement hémorragique. L'examen cytologique montre, au milieu de nombreux globules rouges, une leucocytose constituée presque uniquement par des lymphocytes.

Le poulx paraît bondissant et dépressible. A la fémorale on a pu obtenir le Durosier, mais il faut pour cela écraser d'abord fortement l'artère avec le pavillon du stéthoscope, puis soulever peu à peu celui-ci jusqu'au moment où le double souffle apparaît.

La tension au Potain est de 20.

On croit sentir le pôle inférieur de la rate.

Numération globulaire : 3.063.000 d'hématies.

10 novembre : Le malade, dont l'état général semblait s'être amélioré, se sent moins bien. Dyspnée considérable à 40.

Au thorax gauche, les signes d'épanchement persistent dans le tiers inférieur; à droite l'épanchement, affirmé les jours précédents par une ponction exploratrice, semble s'accroître; en tous cas il n'occupe pas plus du tiers de la cavité pleurale.

Le cœur est accéléré et présente un rythme pendulaire assez net, avec bruits normaux, étouffés, lointains. Le choc de la pointe reste globuleux.

La tension au Pota'n est à 18.

13 Novembre : Pendant 2 jours, Cheyne-Stokes, puis coma terminal.

AUTOPSIE : Au niveau de la clavicule droite, petit abcès correspondant à un point de carie osseuse de l'extrémité interne de l'os.

La plèvre droite offre une adhérence celluleuse lâche, qui occupe la partie moyenne du lobe supérieur. Au-dessus et au-dessous de cette zone la plèvre médiastine est décollée, refoulée par un épanchement séro-fibrineux très limpide, jaune citrin.

La plèvre gauche présente une symphyse totale avec adhérences très fortes.

A l'intérieur du péricarde, épanchement citrin de 50 gr. environ. La pointe se trouve en rapport avec la partie supérieure du sixième espace, visiblement en dehors de la ligne mamelonnaire.

Les capsules surrénales pèsent 9 gr. chacune. Quelques îlots d'hyperplasie dans l'épaisseur de la substance corticale.

Le rein droit pèse 200 gr. Dans toute l'étendue du parenchyme rénal, infiltration caséuse diffuse sous forme de dépôts caséux verdâtres, le plus souvent puriformes; ces îlots sont nettement enkystés; leur siège de prédilection est la substance des pyramides dans laquelle ils se présentent sous la forme de masses allongées, parallèles à la direction des tubes urinifères, mais parfois on peut trouver soit un tubercule arrondi, isolé dans une pyramide, soit plusieurs tuber-

cules de forme ronde superposés suivant l'une de ces dernières.

La substance corticale est atrophée, à peine 4  $\frac{m}{m}$  d'épaisseur; sa coloration est gris blanchâtre, translucide. La capsule se décortique aisément, la surface sous-jacente est parfaitement lisse et laisse voir par transparence quelques tubercules superficiels et quelques territoires de dégénérescence amyloïde couleur de cire. Les lésions du *rein gauche* sont plus discrètes : un kyste au milieu du pôle supérieur, près du bord externe. Le poids est de 200 gr.

*Rate* : 200 gr.

*Poumon droit* : 850 gr. L'infiltration œdémateuse très accusée donne au tissu pulmonaire une consistance de tissu compact. A 4 cm. de l'extrême sommet, le long du bord postérieur existe une cavité superficielle recouverte d'une fausse membrane jaunâtre, qui se détache facilement. Celle-ci, enlevée, la paroi de la poche à première vue ressemble à celle d'une dilatation bronchique. En y regardant de plus près, dans la paroi même de cette poche, on peut trouver de petites masses d'aspect franchement caséeux. Dans l'épaisseur du lobe moyen, toujours près de la surface, cavités semblables mais de moindre dimension. Dans le lobe inférieur, léger degré d'induration brune.

*Poumon gauche* : Œdème diffus du lobe supérieur, véritable apoplexie séreuse. Lobe inférieur recouvert d'une coque séro-fibrineuse en voie d'organisation. Il présente à la fois de l'induration brune fortement accusée (lobules ardoisés, fibreux, trainées diffuses de la sclérose anthracosique) et une caverne superficielle sous-pleurale de la grosseur d'une noix.

*Cœur* : 540 gr., globuleux, surtout augmenté dans son diamètre transversal. Petite plaque laiteuse sur la face antérieure du ventricule droit, au voisinage du sillon auriculo-ventriculaire. Dilatation de la pointe du ventricule gauche. Pas de traces d'endocardite pariétale ou valvulaire. L'occlusion des valvules aortiques est absolue à l'épreuve de l'eau. Le myocarde est pâle, les coupes ne montrent pas de plaques fibreuses. L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est de 25  $\frac{m}{m}$

au voisinage du sillon auriculo-ventriculaire, à droite de 4  $\frac{m}{m}$ .

L'aorte présente un athérome d'écrot.

Le foie est un peu gros, surtout hyperémique; il pèse 1.850 gr. Il existe une hydrocèle dans la vaginale gauche, mais le testicule du même côté est tout à fait normal.

#### OBSERVATION IV

(BRET et BLANC-PERDUCET. *In Revue de Médecine* 1913)

RÉSUMÉ CLINIQUE : *Dans l'enfance adénopathies cervicales.*

*Il y a dix ans sciatique (?). Ces dernières années douleurs à forme de coliques néphrétiques. Depuis trois ans polyurie, céphalées, dyspnée d'effort. Apparition des œdèmes il y a un an. La malade se présente avec de la dyspnée, des signes d'œdème pulmonaire, un épanchement aux deux bases. Urines abondantes, pâles, avec disque net d'albumine. Cœur très hypertrophié, galop. Hypertension systolique et diastolique (20 et 12 au Recklinghausen). Œdème pulmonaire aigu le lendemain de l'entrée. La mort survient deux mois après. Les phénomènes d'urémie nerveuse font leur apparition quelques jours avant la mort qui s'effectue dans le coma.*

RÉSUMÉ ANATOMIQUE : *Lésions de tuberculose ancienne et secondairement fermée avec kystes à contenu mastig occupant tout le rein gauche. Oblitération par le castrum de la partie supérieure de l'uretère. Dilatation des calices, du bassin et de l'uretère droits. Le rein de ce côté présente des lésions macroscopiques de néphrite chronique simple. Cœur de Traube. Exsudats péricardiques fibrineux de nature récente. Anasarque. Épanchement pleural bilatéral. Lésions de bacillose fibreuse aux deux sommets, sans lésions en évolution.*

C. H..., 49 ans, brunisseuse, entre le 11 septembre à l'Hôpital St-Pothin, parce qu'elle a les jambes enflées. Son père et sa mère vivent encore et sont en bonne santé. Elle avait une sœur qui est morte subitement à 42 ans.

Personnellement, dans l'enfance, adénites cervicales, qui n'ont pas suppuré. Elle a été réglée à 14 ans, régulièrement, jusqu'au début de cette année où ses époques n'ont plus reparu. Mariée à 24 ans; son mari se portait bien. Elle n'aurait été enceinte qu'une fois. La grossesse aboutit à l'expulsion d'un macéré de sept mois. Pas d'autres renseignements qui permettent de songer à la syphilis. Elle nie l'éthylisme qui paraît probable. Il y a dix ans sciatique. Depuis elle a souffert de douleurs qui font penser à des coliques néphrétiques. Depuis trois ans, céphalées. Elle était assez souvent essoufflée dans les efforts. Elle urinait aussi davantage, ses urines étaient claires et on y avait constaté de l'albumine. On ne retrouve pas d'autres signes d'insuffisance rénale.

Il y a un an que l'œdème des jambes a fait son apparition, une semaine qu'elle est confinée au lit.

A son entrée, dyspnée excessive. Elle répond aux questions d'une voix entrecoupée.

Le teint du visage est spécial, jaunâtre. Les téguments sont pâles; les lèvres violacées; bouffissure du visage. Œdème blanc et mou des jambes, des lombes.

*Appareil Cardio-vasculaire:* La pointe soulève la paroi dans le 6<sup>e</sup> espace, très en dehors du mamelon, presque sur la ligne antérieure de l'aisselle. On perçoit à la main un rythme à 3 temps. L'auscultation permet d'affirmer un bruit de galop très net. Pas de souffle, pas de frottement. Clangor du second bruit au foyer aortique. Tachycardie régulière. Le poulx bat à 134 sans intermittences. La tension est manifestement élevée.

*Appareil respiratoire:* L'examen des sommets des poumons ne révèle rien d'anormal. Matité franche aux bases, elle s'étend au delà du tiers inférieur du poumon. Les vibrations sont abolies dans l'étendue de la zone de matité. Des deux cotés le flot est net. L'auscultation donne les autres

signes d'un épanchement des deux bases. Au-dessus de la limite supérieure de l'épanchement, râles d'œdème dépassant le niveau de l'angle de l'omoplate. La dyspnée est vive: 34 respirations à la minute. Toux fréquente, quinteuse. De temps à autre, accès de toux amenant une expectoration albumineuse et aérée.

La langue est d'aspect normal. Pas de muguet. Ni vomissements, ni diarrhée. L'ascite fait défaut.

*Le foie* n'est ni gros, ni douloureux. La rate n'est pas accessible au palper.

*Les urines* sont pâles, abondantes, renferment deux grammes cinquante d'albumine au tube d'Esbach. Elles ne contiennent pas de sucre. Céphalée violente et continue.

*Les réflexes* sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité. Les pupilles en myosis réagissent à la lumière et à l'accommodation.

*Température* à 37°.

12 *Septembre*: Œdème aigu du poumon. Une saignée de 400 gr. soulage beaucoup la malade.

17 : Nouvelle crise de dyspnée. Thoracenthèse du côté où prédomine l'épanchement, c'est-à-dire à droite. On retire 650 cm<sup>3</sup> de liquide.

21 : La malade urine 1400 cm<sup>3</sup> en 24 heures.

Au Potain: tension systolique de 20. La tension diastolique est de 12, le pouls battant à 108.

28 : L'épanchement pleural à droite n'a pas augmenté. Il reste stationnaire depuis la ponction, donnant une matité de 4 travers de doigts.

Au cœur, les contractions sont régulières. Il n'y a pas de galop. La dyspnée demeure toujours très accusée. La tension mesurée à l'aide du tonomètre de Recklinghausen est de 22,1 (tension systolique) et de 13,3 (tension diastolique). L'écart des deux tensions semble s'accroître.

La malade est affligée d'une petite toux sèche fréquente.

19 *octobre* : le galop est devenu très net.

26 : on pratique pour la deuxième fois une injection de 10 cmc de sérum de veine rénale en même temps qu'on ad-

ministre 2 gr. de chlorure de calcium. La diurèse passe de 400 cme à 1 litre.

13 novembre : on constate une baisse sensible des deux tensions et un écart moindre entre celles-ci: 155/89. On note aujourd'hui un souffle systolique de la pointe, doux, très limité, sans propagation aucune. Rien d'apparent dans la plèvre gauche. A droite, la matité est confinée à l'extrême base sur deux travers de doigts. Elle ne commence en avant que dans le quatrième espace, et la respiration s'entend dans tout le lobe inférieur. En somme diminution nette des épanchements.

L'oligurie est de plus en plus marquée. On fait une nouvelle injection de sérum caprin, la 4<sup>e</sup>, cette fois sans résultats.

Depuis 48 heures, obnubilation cérébrale avec mouvements désordonnés et agitation incessante. Secousses très nettes de clonus du pied. Babinski positif des deux côtés.

17 : Babinski toujours très net.

23 : Depuis 3 jours la malade est dans le coma. Il n'y a pas de Cheyne-Stokes vrai, mais parfois le rythme respiratoire semble l'ébaucher. Le pouls est ralenti, régulier, à 80. La tension reste moyenne à la main. La malade succombe dans la nuit.

AUTOPSIE le 24 novembre: Œdème marqué des extrémités inférieures. Plus d'un litre de liquide dans la plèvre gauche; 500 à 600 gr. à droite.

*Le rein gauche* pèse 90 gr. Presque pas de périnéphrite. La capsule se décortique aisément, la surface sous-jacente n'est déprimée qu'en un endroit. A l'incision, dépôts d'aspect mastic sous forme d'îlots nettement enkystés. Ils sont disposés concentriquement à la surface. Ils sont situés dans les pyramides dont ils occupent en général toute l'étendue. Parfois cependant les îlots de la grosseur d'un pois laissent subsister entre eux des portions de parenchyme où se retrouve la striation caractéristique. Au voisinage du pôle inférieur un de ces îlots affleure la surface. Aucun des autres ne l'affleure. La substance corticale qui les en sépare est simplement amincie en certains points, de coloration gris

blanchâtre. Le caséum est isolé du parenchyme par une paroi fibreuse dont la surface interne est lisse. Il s'agit en somme d'une tuberculose rénale fermée depuis longtemps. Toutefois un des dépôts caséux se prolonge nettement au sein d'un calice. On examine l'uretère correspondant. Sa partie supérieure est bouchée par du caséum épais. Au delà, la sonde canelée fine se heurte à un défilé qu'il lui est impossible de franchir, sinon après distension forte. La coupe à ce niveau montre des parois épaissies. La circonférence en ce point est supérieure de 2 m/m à celle du même organe dans sa moitié inférieure. L'étalement de la muqueuse uretérale ne montre nulle part d'ulcération ou de formation nodulaire.

*Le rein droit* pèse 105 gr. Il est hydronéphrotique. Dilatation pseudo-kystique des calices et du bassinnet avec refoulement du parenchyme rénal. Après décapsulation on se trouve en présence d'une surface granuleuse couverte de dépressions, ou de zones de collapsus, au milieu desquelles de grosses granulations brightiques trouvent à s'isoler. Les portions en relief sont jaunes avec un contour serpigineux. Les calices, le bassinnet dilatés renferment un liquide louche qui semble contenir du pus. (Mais à l'examen microscopique on voit qu'il ne s'agissait, comme il est fréquent, que d'un liquide tenant en suspension des cellules de la muqueuse du bassinnet.) L'uretère participe à la distension. Sa circonférence mesure 1 cm. Elle est supérieure de 1 m/m à celle de l'uretère gauche. Pas de rétrécissement sur son trajet.

Rien de spécial aux *surrénales*.

*Le cœur* pèse 546 gr. C'est un vrai cœur de Traube. L'hypertrophie porte sur le ventricule gauche qui a comme épaisseur 18 m/m. L'épaisseur du ventricule droit est de 5 m/m, le myocarde est pâle, jaunâtre. Pas d'altération visible de l'endocarde.

Des exsudats fibrineux d'aspect récent tapissent la cavité péricardique.

*Aorte* : Lésions athéromateuses, médiocrement accusées, intéressant la crosse, l'aorte thoracique et abdominale.

Quelques plaques blanches chondroïdes, saillantes, assez confluentes. Rien sur l'aorte descendante.

*Foie*: 1.100 gr. Il est un peu gras légèrement granuleux, la rate ne présente rien de particulier.

*Poumons*: le *gauche* pèse 510 gr. La base du lobe inférieur est retenue en contact avec le diaphragme par 5 brides celluleuses dont la traction sur le tissu pulmonaire détermine des digitations dentelées du bord postérieur de l'organe. L'extrémité postéro-externe du lobe supérieur est également attirée vers le diaphragme par une bride celluleuse qui s'y fixe. La direction de la scissure interlobaire du poumon gauche au lieu d'être oblique d'arrière en avant est franchement verticale. A droite, du fait de l'épanchement, le tiers inférieur du lobe inférieur est atelectasié et ne crépite pas. Nodules fibro-crétacés à l'extrême sommet. On n'observe pas de formations tuberculeuses récentes.

*Le poumon droit* pèse 550 gr. Le lobe inférieur est fixé par sa base au diaphragme au moyen de 4 digitations conjonctives et pulmonaires. Là encore il n'y a pas de formations récentes ou en évolution visibles au sommet, mais des nodules fibro-crétacés seulement. Un peu d'œdème du lobe supérieur.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE** : La bordure des calices se présente sous l'aspect d'une membrane pyogénique. On n'y retrouve pas d'épithélium desquamé. Il n'existe pas de dépôts caséeux, mais une couche homogène d'éléments lymphoïdes qui est parcourue par des néocapillaires de formation nodulaire. La substance des pyramides est très vascularisée. Les canaux urinaires offrent un épithélium en voie de desquamation et les éléments en sont rassemblés sans ordre dans la lumière du canal.

A la limite des deux substances l'on constate d'importantes modifications des tuniques artérielles, qui consistent surtout en une végétation oblitérante de l'endartère, en de la fibro-myomatose de la média. Cette fibro-myomatose est très apparente aussi sur les grosses veines de la voûte, ainsi que sur les veines droites lobulaires. Quant au cortex lui-même il offre l'image de l'atrophie scléreuse simple: collapsus et desquamation colloïde de la totalité des tubuli dans lesquels on ne distingue souvent plus de vestige d'épithélium. Les tiges glomérulo-vasculaires sont transformées en cordons

fibreux, et les glomérules eux-mêmes en sphères fibreuses. Les espaces péritubulaires du cortex sont généralement peu vascularisés: la dilatation du réseau capillaire n'est vraiment très accusée qu'à la périphérie des pyramides et au voisinage des vaisseaux de la voûte artério-veineuse.

Par contre, dans les points qui correspondent aux dépressions de la surface du cortex, l'on voit monter vers cette dernière de grosses veines dilatées qui s'épanouissent sous la capsule fibreuse: ce sont les branches ectasiées des étoiles de Verheyen. L'infiltration lymphoïde s'accuse particulièrement sous forme de nappes denses, dans ces zones où l'hyperémie veineuse apparaît comme prédominante. Elle se répand quelque peu dans les parties voisines du labyrinthe, mais sans présenter nulle part de disposition caractéristique sous forme de nodules circonscrits.

En résumé, l'examen histologique ne fournit aucun témoignage en faveur d'un processus tuberculeux *spécifique*. Les lésions qu'il révèle se rapportent à l'atrophie scléreuse du rein associée à des lésions vasculaires artérielles et veineuses, et à une inflammation chronique des voies d'excrétion (pyélonéphrite).

---

#### OBSERVATION V

*Le 2 juin 1922 Messieurs VEDEL, GIRAUD, et SIMÉON publiaient l'observation suivante sous le titre de « Mal de Bright suite de tuberculose rénale ulcéro-caséreuse fermée unilatérale. (Forme de Gallavardin et Rebattu) » dans le Bull. de la Soc. des Sc. méd. cv/bio. de Montpellier.*

Un cultivateur espagnol de 47 ans, entre à l'hôpital pour une *congestion pleuro-pulmonaire de la base droite*, à signes nets, très douloureuse mais ne s'accompagnant pas de hausse thermique. On était frappé d'emblée par une dyspnée et une polypnée un peu anxieuses, tout à fait hors de proportion avec les lésions de son appareil respiratoire, la toux était

rare, et l'expectoration presque nulle; les sommets paraissent indemnes.

Teint pâle et terreux.

Artères fibreuses et saillantes.

*Tension sanguine* élevée: 19/14 au Laubry; il faut souligner immédiatement le faible écart relatif de ces 2 valeurs et l'importance de la tension diastolique.

*Son cœur* est volumineux; la pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace, très en dehors de la ligne mamelonnaire. On perçoit un bruit de galop très net en plein ventricule. Le pouls est à 112. Les membres inférieurs sont légèrement infiltrés d'œdème.

*Les pupilles*, non myotiques, sont égales, régulières et contractiles. Les réflexes tendineux sont très vifs.

Les urines rares, très claires, non purulentes, renferment 1gr. 50 (par litre) d'albumine.

Quelques malaises digestifs complètent le tableau clinique: anorexie, nausées, douleur épigastrique.

Quelques céphalées aussi.

L'indice hypobromique du sang est de 0,69.

Les troubles généraux et digestifs, la dyspnée d'effort se sont insidieusement installés depuis 4 mois chez un sujet indemne d'affections antérieures connues. Mais le point de côté droit et la véritable dyspnée sont apparus assez brusquement deux jours avant son hospitalisation. Le diagnostic est posé de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite chez un brightique azotémique.

L'oligurie, le galop, les œdèmes légers, le chiffre élevé de la température indiquent déjà la défaillance du myocarde.

Par le repos, les drastiques d'abord, puis par le régime hypoazoté et déchloruré, l'eupnine, les ventouses scarifiées, on tente de modifier cet état de chose, mais l'amélioration se dessine mal.

*Réaction de Wasserman* négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le 30 mai à 8 h. du matin le malade tombe sans connaissance. Il est vu aussitôt. Il paraît comateux. Il est hémiplégique gauche, et sa respiration présente un rythme de Cheyne-Stokes aussi net que possible. Dans les premières

heures l'abolition de la conscience n'est pas complète. Bien que le malade semble inerte en apparence il exécute avec ses membres droits certains mouvements vifs de défense contre les irritations extérieures, voire même quelques mouvements simples des mêmes membres et de la langue au commandement; la moitié droite de sa face grimace lorsqu'une mouche s'y pose.

L'hémiplégie intéresse le membre supérieur gauche et le membre inférieur du même côté; ils sont en complète résolution. Le facial est atteint dans sa totalité: les traits sont déviés vers la gauche, les plis gauches, géniens et frontaux sont atténués, l'orbiculaire des paupières est tout à fait atone.

Aucune mimique dans l'hémi-face gauche. Le facial supérieur est pris au même titre que le facial inférieur.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

La pupille gauche est immobile en mydriase. La droite moins dilatée réagit.

Les réflexes sont très vifs à gauche, beaucoup plus qu'à droite. Le Babinski est énergiquement positif à gauche.

La tension à ce moment est de 20/15; l'azotémie mesurée dans le sang de la saignée est de 0,80.

Cette saignée copieuse n'amende en rien la situation. Le sujet est bientôt complètement dans le coma.

Une ponction lombaire pratiquée 24 h. après l'ictus donne issue à un liquide opalescent, légèrement xanthochromique, renfermant de très nombreux globules rouges, sans réaction leucocytaire. Centrifugé, il se clarifie et devient incolore. Il renferme 1 gr. 80 d'albumine et 0 gr. 72 d'urée par litre.

Le malade meurt 48 h. après son ictus.

Le Cheyne-Stokes n'a pas varié un instant. Sa régularité parfaite comportait pour chaque cycle: 20 secondes d'inspirations croissantes, 20 secondes d'inspirations décroissantes et 20 secondes d'apnée. Il a présenté en somme après son ictus une hémiplégie, gauche, totale, intéressant le facial supérieur et le facial inférieur, hémiplégie en apparence flasque, mais comportant une très forte hyperréflexivité tendineuse; s'accompagnant en outre d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite et de troubles paralyti-

ques dans le territoire du moteur oculaire commun gauche (paralysie du releveur et mydriase.)

**AUTOPSIE.** — Vastes tronçons artériels plus ou moins sclérosés; un gros cœur hypertrophié à gauche, déjà dilaté à droite, une infiltration congestive importante de la base du poumon droit, avec adhérences pleurales anciennes. Pas de traces de tuberculose pulmonaire.

*Les reins* sont très inégaux. *Le rein droit* volumineux, bosselé, présente des lésions très nettes de sclérose diffuse banale.

Mais *le gauche* est très petit, rétracté, très adhérent à sa capsule et au tissu conjonctif de sa loge. Dégagé, il apparaît très irrégulier, bosselé aussi. La paroi du bassinet dilaté, est très épaissie. A la coupe le rein est farci de gros foyers caséeux enkystés séparés les uns des autres par des bandes de tissu scléreux.

Il s'agissait donc (et l'examen histologique l'a prouvé) d'une tuberculose ulcéro-cacéeuse fermée du rein gauche, avec sclérose diffuse du tissu intercalaire, et du rein droit en totalité, donc un de ces faits de brightisme tuberculeux pratiquement indifférenciable du brightisme vrai.

(Suit une description minutieuse des lésions énormes de ramollissement de l'encéphale qui ont entraîné la mort du malade.)

---

## OBSERVATION VI

(Service du Docteur BOUCHUT)

Malade entrée dans le service du Docteur Bouchut en état de coma, après avoir été soignée chez elle pendant plusieurs mois pour une néphrite chronique hypertensive.

Elle présentait une hémiplégie complète avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, un gros cœur (pointe dans le sixième espace, non déviée), régulier avec une tension artérielle de 205/140, un gros disque d'albumine dans ses urines, enfin une raideur de la nuque et un Kernig très net; dans ces conditions le diagnostic d'hémorragie méningée fut porté et la ponction lombaire donna issue à un liquide hématique.

*L'autopsie* montra dans le cerveau *droit* une énorme hémorragie sous-corticale ayant envahi complètement la capsule interne, ayant perforé la paroi du ventricule latéral avec *inondation ventriculaire*.

*Le cœur* pesait 350 grammes avec hypertrophie du ventricule gauche. Il existait une symphyse péricardique lâche, sans exsudats récents, du type de la symphyse cicatrice.

*Les poumons* ne présentaient aucune lésion bacillaire ancienne ou récente.

*Le foie et la rate* étaient normaux.

*Le rein droit*, perdu dans un bloc de graisse, était petit, à configuration normale. A la coupe, il parut constitué par un bloc adipeux contenant au niveau de son pôle inférieur un vestige de parenchyme gros comme une pièce de deux francs, infiltré de tubercules fibreux et caséux.

*Le rein gauche* présentait des lésions typiques de néphrite chronique avec épaissement et adhérences de la capsule, une substance corticale diminuée

de volume, une surface granuleuse, une atmosphère adipeuse centrale très développée.

Il s'agissait donc :

D'une tuberculose rénale fermée à droite, d'une néphrite chronique à gauche.

*L'examen histologique* confirma les constatations suivantes :

1° *A gauche*, larges bandes de sclérose interstitielle étouffant les tubes urinifères, sclérose périglomérulaire intense avec sclérose glomérulaire moins marquée, lésions d'endopériartérite; enfin, près des vaisseaux, nappes de petites cellules rondes. Entre les travées fibreuses, îlots de tubes urinifères dilatés en état de vicariance.

2° *A droite*, tissu adipeux typique, coupé de larges travées fibreuses avec des vaisseaux présentant des lésions d'endopériartérite, et çà et là, quelques petits amas de cellules rondes.

---

## OBSERVATION VII

(Service du Docteur BOUCHUT)

Ar. E..., entre le 27 octobre 1924, salle Levrat-Perroton (service du Docteur Bouchut, à l'Antiquaille), parce qu'il est essoufflé depuis trois semaines.

Rien à signaler au point de vue antécédents héréditaires.

*Antécédents personnels* : le malade dit n'avoir jamais fait de maladie grave, sinon à l'âge de 14 ans, où il aurait eut une « bronchite » qui dura deux mois et fut traitée par des enveloppements froids. Depuis, le malade s'enrhume très facilement l'hiver et il aurait à plusieurs reprises constaté des filets de sang dans ses crachats, sans toutefois avoir jamais présenté d'hémoptysie vraie.

Il a fait son service militaire et la guerre sans incident marquant.

Nie toute atteinte vénérienne.

Avoue un éthylisme marqué : 2 à 3 litres de vin par jour.

Marié, il n'a pas eu d'enfant et sa femme n'a jamais eu de fausses couches.

Depuis plusieurs années, le malade présentait de la dyspnée d'effort, peu marquée au début, mais ayant augmenté peu à peu.

Mais il y a trois semaines environ est apparue et s'est installée en quelques jours une dyspnée intense et continue telle que le malade dut interrompre son travail. Il s'est, à ce moment, mal observé et ne peut dire si le début de son affection s'est accompagné de fièvre. Depuis lors, son état empirant, il se décide à venir à l'hôpital.

*A l'entrée* : Malade corpulent présentant une dyspnée très intense avec cyanose accentuée.

Pas de fièvre. Pouls à 124. Tension 210/180.

Œdème assez considérable des membres inférieurs.

On ne peut pas localiser la pointe du cœur et l'aus-

cultation de cet organe est rendue presque impossible du fait de la dyspnée et des bruits pulmonaires. On peut dire seulement que le rythme cardiaque est régulier. Pas d'alternance.

*Poumons* : La percussion montre un peu de matité des bases et les vibrations, surtout à droite, passent assez mal.

A l'auscultation, on constate que la respiration est emphysémateuse, avec de nombreux ronchus.

Aux bases : obscurité respiratoire et râles muqueux sans signes liquidiens nets.

Aux sommets : tant en avant qu'en arrière nombreux râles humides, avec quelques ronchus, mais pas de matité bien nette à la percussion.

*Autres appareils* : Le malade ne pouvant s'étendre l'examen de l'abdomen est très difficile.

On ne sent ni le foie ni la rate.

Pas d'ascite perceptible.

Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

Exophtalmie bilatérale que le malade dit être congénitale.

Les urines montrent un gros disque d'albumine, mais ne contiennent pas de sucre.

28 octobre : Les signes d'auscultation sont ceux de l'accès d'asthme, c'est-à-dire ronchus et sibilances, plus nombreux au sommet gauche et en avant où ils s'accompagnent de râles assez fins. A signaler à droite et en arrière une diminution nette du murmure vésiculaire. Expectoration peu abondante, gommeuse, un peu jaunâtre, ayant presque des allures pneumoniques.

Pas de fièvre.

En présence de ces symptômes chez un malade qui, jusqu'ici, n'a jamais eut d'accès d'asthme, la question se pose de la granulie pulmonaire, sans qu'on puisse toutefois y répondre dès aujourd'hui. En tous cas, il ne s'agit probablement pas de dyspnée cardiaque; les urines sont pâles, albumineuses, le cœur est régulier à 110, sans galop, ni souffle, ni alternance.

On pratique une saignée de 500 cc.

29 octobre : Urée dans le sang 1 gr. 55 par litre.

30 octobre : Le malade a reçu 75 gouttes de digitale et 6 injections de morphine-caféine (3 par jour).

L'expectoration est à peu près toujours la même, peut-être un peu plus purulente.

La dyspnée est moins intense. Le cœur moins rapide (100).

Les urines sont assez abondantes, claires et contiennent toujours un gros disque d'albumine.

31 octobre : La dyspnée est actuellement moins vive; il s'agit depuis aujourd'hui non plus d'une polypnée, mais plutôt d'une dyspnée à type asthmaticque avec tirage.

Les signes pulmonaires sont toujours les mêmes avec peut-être plus de ronchus, surtout à la base droite, où la respiration et la sonorité sont un peu diminuées depuis aujourd'hui. 16 respirations par minute.

Pouls à 100, très régulier. Pas de galop. Pas de souffle systolique de la pointe.

Examen bactériologique des crachats : pas de bacilles de Koch.

3 novembre : Dyspnée nettement moins vive et pourtant cœur beaucoup plus rapide : 132, avec galop.

Urines toujours claires, abondantes.

Signes pulmonaires toujours les mêmes, c'est-à-dire ronchus et sibilances prédominant à droite.

Depuis hier, quelques bouffées délirantes sont apparues.

4 novembre : Ce matin, cœur à 150, sans bruit de galop net.

Urines abondantes et pâles, avec un gros disque d'albumine.

Dyspnée très vive hier après-midi, moins marquée aujourd'hui.

Le malade a pris hier 25 gouttes de digitaline, 2 injections d'huile camphrée et la morphine habituelle.

Tension 180/150. A signaler dans le rythme cardiaque quelques intermittences vraies.

6 novembre : On a supprimé la digitaline, parce que le malade présentait quelques intermittences. Il est beaucoup moins dyspnéique, mais obnubilé et délirant.

Cœur à 110, régulier, sans galop, ni souffle, ni bruit anormal.

Urines moins abondantes, mais toujours claires et ne présentant pas l'aspect cardiaque.

Aucun signe méningé.

Urée dans le sang : 2 gr. par litre.

Au point de vue pulmonaire, les râles sont moins

nombreux surtout du côté gauche où les râles fins sous-claviculaires ont disparu.

Tension 205/150.

4 novembre : Etat stationnaire. Toujours pas de bacilles de Koch dans les crachats.

8 novembre : Pouls à 100. Tension 205/140. Pas de galop. Pas d'intermittences, mais un petit souffle systolique de la pointe.

9 novembre : Etat stationnaire.

13 novembre : Mort.

#### AUTOPSIE.

Symphyse pleurale gauche, totale, ancienne, avec plèvre assez épaisse. Quelques adhérences à la base et au sommet droits.

*Poumon gauche* (1 kg. 650) : Pneumonie lobulaire à larges et nombreux noyaux; les uns à l'état d'hépatisation rouge, les autres à l'état d'hépatisation grise. Rien ne rappelle l'aspect de la pneumonie tuberculeuse. Aucune cicatrice tuberculeuse, soit au sommet, soit en tout autre point.

*Poumon droit* (1 kg. 150) : Hépatisation rouge en îlots dans le lobe moyen. Quelques petits îlots d'hépatisation rouge dans le lobe supérieur.

*Rate* (400 gr.) : Grosse, molle, du type infectieux, sans péricapnité.

*Foie* (2 kg. 100) : Gros, non cirrhotique, un peu pâle et luisant, paraissant gras. Dans la vésicule, 3 ou 4 calculs pigmentaires, muriformes, sans pus.

*Rein droit* (125 gr.) : Petit, bosselé, dur, réalisant à la coupe l'aspect du rein tuberculeux, type rein ,

mastic, complètement fermé, constitué par 7 ou 8 cavités pleines d'un contenu mastic typique, limité à l'extérieur par une capsule épaisse et du côté du hile par du tissu adipeux. Il n'y a plus de tissu sain.

*Rein gauche* (210 gr.) : Gros, allongé, un peu bigarré. Il présente sur les coupes, çà et là, de petites stries blanc jaunâtre qui témoignent soit d'une affection tuberculeuse débutante, soit d'une néphrite épithéliale en évolution.

*Cœur* : Il est gros. L'hypertrophie porte sur les deux ventricules, mais prédomine nettement à gauche. Aucune lésion valvulaire.

On trouve une péricardite récente, légère, mais diffuse, avec des exsudats fibrineux discrets irrégulièrement disséminés; ils sont surtout abondants en arrière, moins abondants en avant, où la séreuse est simplement dépolie. Peu de liquide dans le péricarde.

*Aorte* : Très athéromateuse dans toute son étendue.

*Surrénales* : Normales.

Rien au tube digestif.

Rien ailleurs.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (pratiqué par le Docteur J. Dechaume).

1° *Rein mastic* : Le fragment examiné montre, sous la capsule assez épaissie, une mince bande de parenchyme rénal très altéré, avec des îlots inflammatoires disséminés entre les tubes, autour des glomérules. Très vite, les éléments rénaux sont rempla-

cés par une coque scléreuse qui renferme à son intérieur des nodules lymphoïdes avec, par place, des cellules épithélioïdes caractéristiques. Dans la cavité limitée par cette coque : caséum sans aucun vestige cellulaire.

2° *Rein opposé* : Au-dessous d'une capsule fortement épaissie, lésions très marquées de néphrite chronique avec grandes travées de sclérose interlobulaire, glomérules complètement fibreux et lésions vasculaires nombreuses (endopériartérite intense). Aucune formation tuberculeuse.

3° *Péricarde* : Réaction inflammatoire discrète sans aucune formation tuberculeuse.

4° *Myocarde* : Léger œdème interstitiel. Pas d'altérations musculaires.

5° *Foie* : Quelques rares éléments inflammatoires dans les espaces portes avec légère surcharge graisseuse et dilatation des capillaires autour des veines sus-hépatiques.

6° Les fragments de *Poumon* montrent des lésions de pneumonie lobulaire aux différents stades : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise.

#### *En résumé :*

Tuberculose rénale fermée, ancienne, ayant réalisé un syndrome de néphrite chronique hypertensive, avec urémie due peut-être à une atteinte plus récente et en évolution du rein restant.

Symphyse pleurale droite ancienne.

Péricardite récente, assez discrète, pneumococcique, urémique ou tuberculeuse.

Pneumonie lobulaire d'allure banale à type broncho-pneumonique.

Foie et rate du type infectieux.

---

### OBSERVATION VIII (*Inédite*)

(Obligemment communiquée par le Docteur

GALLAVARDIN)

*Premier séjour.* — Ded... Michel, 35 ans, entre une première fois dans le service du Docteur Gallavardin pour un rhumatisme infectieux consécutif à un érysipèle de la face, le 28 mars 1921. A ce moment, à part des arthrites légères au niveau des articulations tibio-tarsiennes, du genou et du poignet gauche, on note de la submatité de la base droite avec diminution du murmure vésiculaire, sans aucun phénomène surajouté. Le malade nie toute pleurésie antérieure. On ne trouve aucune trace de lésions bacillaires des sommets, mais l'on prend note que le malade a subi une castration double, ablation d'un testicule à 19 ans et de l'autre à 20 ans, probablement pour bacillose. Rien d'anormal du côté de la voix, des poils ou du panicule adipeux. Pas d'accélération de croissance anormale. Rien au cœur.

Hémo-culture négative.

Quitte le service le 17 mai 1921.

*Deuxième séjour.* — Il n'a pas conservé de lésions valvulaires à la suite du rhumatisme qui l'avait précédemment amené à l'hôpital, et revient le 25 avril 1924 pour une hématurie qui se serait, on ne sait pourquoi, accompagnée de rétention d'urine. Cette rétention a cessé sous sondage. Il est très probable que cette hématurie se relie étiologiquement à la tuberculose testiculaire qui a nécessité la castration bilatérale.

Tension 23/12, et, bien que le malade n'ait pas d'essoufflement, on trouve déjà au cœur un léger galop.

Le malade ayant fait de nombreux séjours aux colonies, on examine ses urines au point de vue bilharziose sans trouver d'œufs de bilharzies.

Urée du sang : 0 gr. 40 par litre.

Sort le 10 juillet.

*Troisième séjour :* 2 mars 1925. — Depuis son dernier séjour, le malade a été hospitalisé chez le Docteur Gayet. Il y est resté de juin à octobre 1924.

On lui a fait une séparation d'urines et des examens microscopiques nombreux, le tout constamment négatif. Le malade restant alors au repos et au régime, son état se maintenait relativement bon.

Est également allé un mois à Longchêne.

En septembre 1924, zona intercostal, dont subsiste la cicatrice, mais dont il ne souffre plus.

Actuellement, revient pour de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée avec tachycardie à paroxysmes nocturnes, occasionnant une insomnie durant parfois toute la nuit.

Il présente également des troubles digestifs consistant en vomissements bilieux.

Amaigrissement et faiblesse générale.

La pointe bat dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Souffle systolique net et rythme de galop.

Tension 26/12.

Urines : gros disque d'albumine. Pas de sucre. On y trouve du pus.

Poumons : à gauche, rien à noter; à droite, craquements légers au niveau du sommet.

Rien à signaler quant à l'abdomen.

Les réflexes sont normaux.

Dernièrement épistaxis abondant.

*Le Docteur Gallavardin fait alors noter :* On ne peut avoir en présence de ce malade d'autre impression que la première, à savoir, celle de manifestations bacillaires multiples : ostéite du fémur à l'âge de 12 ans, bacilliose testiculaire bilatérale à 20 ans, néphrite hypertensive et hématurique, sans compter le pseudo-rhumatisme infectieux d'il y a deux ans et le zona récent.

Le seul point en discussion est de savoir s'il s'agit simplement d'une néphrite bacillaire ou d'une bacilliose rénale à foyers caséeux. Les recherches pratiquées à ce point de vue dans le service de M. Gayet semblent avoir été négatives, mais le malade indiquant que le trouble des urines actuellement constaté n'est apparu que depuis peu de jours, l'hypothèse de foyer bacillaire rénal ne peut être éliminé.

*Le 21 mars :* Urée du sang, 1 gr. 60.

Le 30 mars : Urée du sang, 2 gr. 90.

Le 31 mars : Mort dans le coma.

(Six jours après, on recevait la réponse de l'inoculation des urines : cobaye présentant des ganglions lombaires et inguinaux avec début de caséification.)

AUTOPSIE (Docteur Paupert-Ravault).

On se trouve en présence d'une tuberculose ulcéro-caséuse du *rein droit*. Celui-ci est augmenté de volume et tout son pôle supérieur est converti en de vastes poches emplies de pus caséux et tapissées par une membrane pyoïde. Ces abcès froids sont indépendants des calices et avant l'ouverture de l'organe on n'arrivait pas en l'exprimant à faire sourdre du pus par l'orifice de l'uretère. Quant au pôle inférieur, il présente des lésions de néphrite scléreuse typique avec diminution de la substance corticale et adhérence de la capsule.

Le *rein gauche* (capsule adhérente) ne présente aucune lésion de tuberculose apparente, mais une néphrite diffuse qu'il est impossible de ne pas considérer comme de nature bacillaire.

*Cœur* : le ventricule gauche est hypertrophié, sans lésions myocardiques apparentes, le droit est de dimension normale, avec tout au plus un discret épaissement de ses parois.

*Poumons* : tubercules crétacés anciens aux deux sommets, sans lésions évolutives.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (pratiqué par le Docteur J. Dechaume).

(Coloration à l'hématéine-éosine-safran.)

*Rein mastic* (planche 2, fig. 3) : Les fragments examinés, de texture identique, sont constitués par les vestiges de la substance rénale qui forme la paroi des kystes à contenu mastic.

De dehors en dedans, nous rencontrons successivement : la capsule légèrement épaissie, puis une zone de substance corticale profondément modifiée, avec des vaisseaux atteints de lésions intenses d'endopériartérite, avec par place des capillaires dilatés sertis de nombreuses cellules inflammatoires. Les glomérules fibreux sont en nombre assez considérable. Peu à peu s'installe une sclérose inter-tubulaire extrêmement intense et rapidement est constituée une coque scléreuse épaisse, assez pauvre en éléments inflammatoires, ne contenant plus aucune formation urinaire : ni tubes, ni glomérules ; mais on y voit par place des nodules de cellules lymphoïdes, avec quelques cellules épithélioïdes ou bien quelques rares cellules géantes isolées au milieu d'amas lymphoïdes. Progressivement, la texture de la coque scléreuse disparaît, à la coloration jaune du safran fait place l'aspect du caséum qui remplit le kyste intéressé par la coupe.

*Rein opposé* (planche 2, fig. 4) : Il est le siège de lésions de néphrite chronique intense encore en évolution, mais sans signature tuberculeuse. Il existe une sclérose diffuse étendue dans toute la corticalité jusque dans les pyramides, plus dense en certains points. Quelques glomérules sont complètement fibreux et d'autres sont déjà en voie de sclérose.

Les vaisseaux de petit et de moyen calibre présen-

tent des lésions très marquées ; par endroit, l'endopériartérite extrêmement intense aboutit presque à l'oblitération vasculaire.

Les tubes urinifères sont en quelques points considérablement dilatés avec dans leur lumière soit un épithélium desquamé, soit une substance hyaline.

Enfin, il y a partout disséminées, aussi bien autour des glomérules non scléreux que dans les trainées de sclérose inter-tubulaire, de très nombreuses cellules inflammatoires.

En aucun point, nous n'avons vu de cellules épithélioïdes, de cellules géantes ou de formations nodulaires pouvant faire penser, de par leurs caractères histologiques, à la tuberculose.

---

## RESUME HISTOLOGIQUE

d'une observation du Professeur P. COURMONT

(*Lyon-Médical* 1909)

Le 3 janvier 1909 Monsieur le Professeur Paul Courmont et Monsieur le Docteur Cade publiaient dans le *Lyon-Médical* une observation fort intéressante. Il s'agissait d'hépatite et de néphrite subaiguës d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires. Cette observation nous est précieuse plus par les conclusions de l'examen histologique que par l'histoire clinique du malade. En effet le microscope révéla au niveau des reins des lésions de néphrite mixte à prédominance interstielle alors que les manifestations cliniques de cet état de chose ou bien avait été masquées par les signes beaucoup plus accusés de la cirrhose, ou bien n'avait pas eu le

temps de se faire jour grâce à l'évolution particulièrement rapide et sévère de la cirrhose.

C'est en effet tout juste si les urines contenaient un peu d'albumine, on ne note pas d'hypertension, pas de galop, pas d'augmentation de la matité cardiaque, pas de dyspnée non plus. Les urines sont rares, très foncées.

Mais si rien n'a, semble-t-il, attiré l'attention des auteurs sur les reins l'autopsie montra *« des reins congestionnés dont la capsule était adhérente et dont le parenchyme offrait des indices d'un processus sclérosant »*.

L'étude histologique de ces organes aboutit aux résultats suivants : *« Les préparations nous montrent que le rein est atteint de lésions de néphrite mixte à prédominance interstitielle. Entre les tubes règne un tissu de sclérose lâche, encore discrète. Cette sclérose est fréquemment infiltrée par des éléments jeunes du type embryonnaire ou inflammatoire. Ces éléments jeunes peuvent en quelques points se réunir pour constituer de petits nodules lymphocitiques.*

*Les glomérules sont, légèrement, mais nettement fibrosés avec épaissement de leur capsule.*

*Les tubes contournés contiennent de nombreux débris cellulaires. Dans quelques groupes les noyaux de leur épithélium ont perdu leur chromatophilie.*

*Nous n'avons rencontré aucune édification folliculaire, c'est-à-dire aucun nodule présentant des cellules géantes ou des cellules épithélioïdes.*

Et les auteurs de conclure :

*« En somme lésions inflammatoires et dégénératives du rein, lésions diffuses de néphrite mixte, banale, sclérose jeune avec quelques nodules lymphocitiques.*

*« L'inoculation d'un fragment de rein provoque chez le cobaye une tuberculose généralisée typique. »*

On est bien en droit de penser que si l'évolution de la cirrhose n'avait pas été très rapide et avait laissé au processus néphritique le temps de s'accroître on aurait vu s'installer peu à peu tous les signes de la néphrite chronique azotémique et hypertensive.

Quant à l'origine tuberculeuse de cette hépatite et de cette néphrite subaiguë, le Professeur Courmont et le Docteur

Cade la voient dans le fait que cette cirrhose loin d'avoir présenté le caractère bénin attribué en général à la cirrhose hypertrophique alcoolique a évolué avec une grande rapidité. D'autre part l'atteinte du rein est indiscutable, ce qui est loin d'être commun dans la cirrhose éthylique; enfin la séro-agglutination fut positive dans le sang et plus positive encore dans le liquide d'ascite ce qui est très important car une ascite passive banale ne donne jamais la séro-réaction positive, dit le Professeur Courmont, même par exemple chez un tuberculeux pulmonaire. Enfin inoculation positive d'un fragment de rein au cobaye.

---



PLANCHE I



Fig. 1. — Rein mastic.

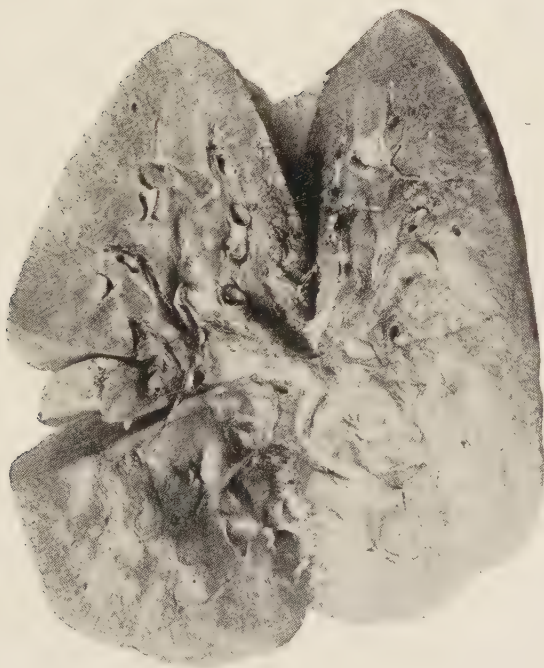


Fig. 2. — Rein de néphrite.



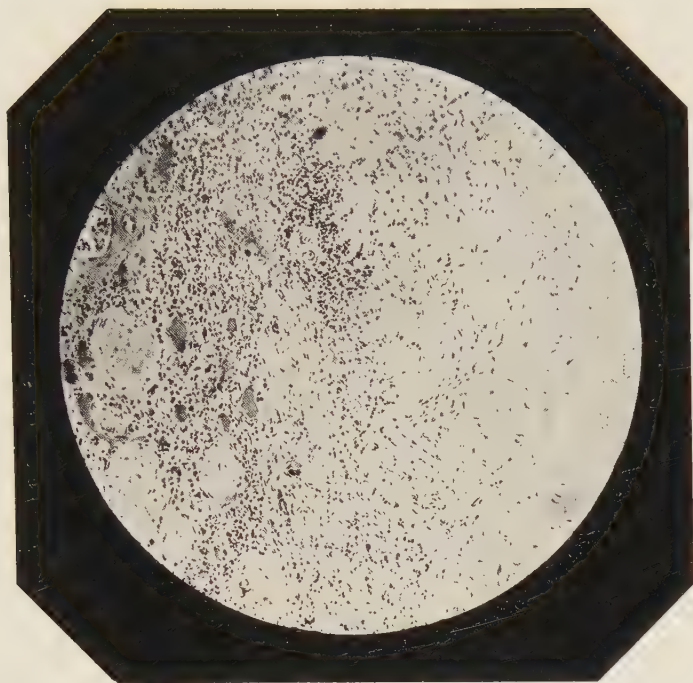


Fig. 3. -- Coupe d'un rein à contenu mastic.



Fig. 1. -- Coupe du rein de néphrite.



### CHAPITRE III

---

#### Etiologie et Pathogénie.

Nous avons laissé, à la fin de chaque observation, le compte rendu des examens macro et microscopiques la concernant.

A leur lecture, on se sera vite aperçu que les lésions sont banales, classiques.

Le rein ulcéro-caséux, chaque fois décrit, est typique.

Les altérations interstitielles ou épithéliales au niveau de l'organe opposé sont celles qu'on voit dans le mal de Bright vulgaire.

L'anatomie-pathologique ne nous apporte aucun renseignement sur l'étiologie véritable de la néphrite.

L'expérimentation et l'étude des conditions dans lesquelles se fait l'infection d'un rein par l'autre nous donneront des preuves de la nature tuberculeuse des néphrites apparaissant chez les porteurs d'un rein ulcéro-caséux.

La tuberculose du rein revêtant la forme folliculaire typique, déjà décrite par Morgagni, est, sans conteste, la plus étudiée et la mieux connue des bacilloles rénales.

L'infection du rein est-elle primitive ? Vient-elle des ganglions, des os ou d'une autre localisation viscérale : on n'est pas en mesure de donner une réponse précise et vraie pour tous les cas. Quelques-uns des malades dont nous avons rapporté l'histoire ont eu, avant de faire de la bacillole rénale, tout un passé de tuberculose évolutive, les autres semblent n'avoir jamais été atteints par le bacille de Koch. Qu'il nous suffise donc de constater que la forme ulcéro-caséeuse, le plus souvent, demeure longtemps unilatérale.

Comment évolue-t-elle ?

Ou bien elle a toujours été ouverte et a rapidement inoculé la vessie, ou bien elle s'est fermée après un temps plus ou moins long, soit par oblitération fibreuse, soit par envahissement caséux de l'uretère. En d'autres cas, elle semble s'être fermée d'emblée et n'avoir jamais donné aucun signe de tuberculose rénale.

Cette dernière éventualité tient sans doute à ce que les nodules évoluent au niveau des pyramides, s'enkystent pour donner des formations semblables à celles que nous reproduisons dans cet ouvrage, et à ce que ces kystes jamais ne vont s'ouvrir dans les calices.

L'on conçoit quelle crainte on est en droit d'avoir pour l'organe adelphe dans le cas de tuber-

culose ulcéro-caséuse unilatérale ouverte, car, aux voies sanguines et lymphatiques toujours possibles, s'ajoute une nouvelle voie d'infection : la vessie contaminée inocule à son tour l'uretère correspondant au rein encore sain, la bacilliose frappe alors ce dernier d'une façon brutale et massive, et l'on y voit évoluer bientôt une tuberculose ulcéro-caséuse semblable à la première.

Mais si la tuberculose n'a jamais été ouverte ou s'est fermée secondairement, faut-il penser que le rein opposé est à l'abri de toute atteinte ? Les observations que nous rapportons montrent bien le contraire et que l'inoculation de l'organe symétrique se faisant alors de façon plus lente et plus continue donne lieu à des lésions atypiques et, plus spécialement dans les cas qui nous intéressent, à des lésions de sclérose massive à tendance atrophique.

Quand il s'est agit d'apporter la preuve de la culpabilité du bacille de Koch dans les formes non folliculaires de la tuberculose les expérimentateurs pensèrent d'abord à incriminer les poisons diffusibles. Les toxines sécrétées par les foyers tuberculeux seraient entraînées dans la circulation et iraient léser quelque organe déjà prédisposé. L'on voit dans ce souci de vouloir tout mettre sur le compte des toxines la peine que les plus clairvoyants avaient encore à se dégager du dogme que le bacille de Koch ne peut produire que des follicules.

Cette théorie toxinique s'appuyait aussi sur quelques observations cliniques pourtant peu concluantes : celle de Burckhard et celle que l'on cite toujours

de Chauffard. Dans les deux cas, il s'était agit d'une aggravation, par des injections massives de tuberculine, de symptômes de brightisme antérieurement constatés. Mais Brault objecta, et l'autopsie lui donna raison, que le cas de Chauffard était une dégénérescence amyloïde. L'examen des reins de la lupique de Burckhard ne fut pas plus probant.

Arloing, Courmont et Rodet obtinrent avec la tuberculine des lésions de néphrite parenchymateuse, mais excessivement peu marquées.

Ni Carrière, ni Grancher, ni Dujardin-Beaumetz, ni Dubief avec la tuberculine, ni Ramond et Hulot avec des cultures intra-péritonéales en sacs de collodion, ni Léon Bernard et Salomon avec les toxines diffusibles seules ne purent reproduire des lésions semblables à celles qui se voient chez l'homme. Les réactions cellulaires sont toujours minimales et ne paraissent pas comparables aux données anatomopathologiques humaines.

Mais alors comment agit le bacille de Koch ?

Auclair, dans une série de beaux travaux, répond : par ses toxines adhérentes et les poisons solubles diffusant autour de lui.

Dans ce cas, il faut admettre que le bacille est présent dans la lésion atypique comme il l'est dans la lésion typique. S'il s'y trouve, on doit donc l'y découvrir : dans 5 cas de néphrites atypiques bacillaires, Jousset l'a mis en évidence. Dans l'observation du Professeur Courmont l'inoculation au cobaye d'un fragment de rein fut positive. Heyn a montré

la présence du bacille dans ces placards qui répondent aux glomérules étouffés par la sclérose.

Pour déterminer le rôle que jouent les poisons adhérents, Auclair prépare deux extraits : un extrait éthéré avec lequel il obtient la pneumonie caséuse et un extrait chloroformique qui lui donne la sclérose pulmonaire.

Salomon et Léon Bernard, expérimentant avec la chloroformine d'Auclair, au niveau des reins, provoquent la sclérose de la néphrite chronique.

On a objecté que les exceptionnels bacilles mis en évidence sur les coupes ou par l'inoculation au cobaye avaient été apportés là par une décharge bacillémique. Il est difficile de répondre à cette critique, rappelons simplement que dans le cas du Professeur Courmont, seul le fragment de rein tuberculisa le cobaye, alors que les inoculations de fragments prélevés au niveau des autres organes demeurèrent négatives. Les résultats fournis par l'expérimentation avec les poisons adhérents sont plus probants, puisque la chloroformo-bacilline, entre les mains d'Auclair, de Salomon, d'Armand-Delille et d'Oppenheim a toujours et régulièrement provoqué une réaction fibreuse des tissus.

Il nous reste à dire pourquoi les deux reins d'un même individu réagissent de façon différente à l'infection tuberculeuse. C'est, pensons-nous, qu'ils ne sont frappés ni de la même manière ni par des armes exactement semblables.

Si Lecorché et Talamon ont pu au sujet des observations de Devic et Rieux signalant un mal

de Bright survenu chez des phtisiques, émettre cette opinion pour le moins surprenante que la tuberculose apparaît sans doute postérieurement à la néphrite, il ne nous semble pas possible que pareille hypothèse puisse venir à l'esprit en face des cas qui nous intéressent, où l'état du rein mastic était tel que seul un processus de caséification très ancien et de très longue durée pouvait l'avoir créé.

Indiscutablement, le rein mastic fut tout d'abord frappé. L'infection y fut-elle primitive ? Secondaire à une autre localisation viscérale ou osseuse, peu importe, mais le rein où la bacilliose a évolué sous la forme ulcéro-caséreuse est la première victime. Il a sans doute été atteint de façon massive, brutale, avec des micro-organismes doués d'une grande virulence et sans que soit réunie aucune des conditions qui semblent indispensables pour que la tuberculose se manifeste de manière atypique.

L'étude des facteurs nécessaires, la connaissance des causes qui déterminent le bacille de Koch à créer des lésions non folliculaires, nous montrera que le rein opposé au rein ulcéro-caséeux se trouve précisément dans les conditions requises pour que se développe à son niveau une tuberculose atypique.

On ne peut invoquer comme on l'a fait souvent pour expliquer la différence des lésions, la réaction élective de certains tissus, puisque c'est en l'occurrence le même tissu qui réagit de façons différentes. Carnot, à ce sujet, signalait par exemple la résistance du pancréas au développement du bacille et montrait qu'il faisait de la sclérose pendant qu'au-

tour de lui le péritoine ou le foie faisait des granulations. Mais un rein gauche ne diffère en rien d'un rein droit et d'autre part Albarran et Léon Bernard avaient déjà fait remarquer que dans un même rein on pouvait voir l'association de tubercules et de sclérose embryonnaire.

Cette coexistence dans un même organe des deux sortes de lésions à la suite d'une inoculation par la même voie d'apport, ne permet pas non plus d'attribuer à ce dernier facteur le rôle principal dans le caractère atypique que prend l'évolution de la tuberculose, mais il faut pourtant, nous le verrons tout à l'heure, lui reconnaître une certaine importance.

Restent : la quantité de bacilles inoculés, leur virulence et, point sur lequel Gougerot attire particulièrement l'attention, la disposition des bacilles dans les lésions non folliculaires.

Avant de déterminer la valeur respective de chacun de ces éléments du problème, il importe de noter que dans les observations qui figurent ici un autre facteur nous paraît avoir joué un rôle capital : c'est l'état de la tuberculose ulcéro-caséuse unilatérale ; c'est en somme le facteur voie d'apport. Est-elle actuellement ouverte ? L'a-t-elle été ? Ou fut-elle, au contraire, fermée d'emblée ?

Nous avons une tendance à croire que c'est surtout (7 sur 8 des cas ici rapportés) lorsque la bacillulose ulcéro-caséuse aura été primitivement close ou fermée secondairement après un temps très court que l'on aura l'occasion de voir se développer au

niveau de l'organe adelphe des lésions atypiques. L'on conçoit, en effet, que l'exclusion spontanée du rein caséeux supprime le grave danger d'inoculation massive par voie ascendante du rein encore indemne. Si la quantité de bacilles inoculés et surtout, pensons-nous, le temps pendant lequel se fait l'inoculation ont l'importance que nous croyons, on comprendra le rôle que peut jouer le facteur en question.

Il n'est toutefois pas tout à fait exact de dire que les fortes doses de bacilles créent des lésions typiques et les doses faibles des lésions non folliculaires.

Nous pensons, quant à nous, qu'un des points les plus importants de la question n'a pas été suffisamment mis en lumière : c'est le temps pendant lequel dure l'inoculation du rein symétrique. Cette notion, d'ailleurs, ne pouvait être que difficilement acquise avant la connaissance des premiers cas publiés par le Docteur Gallavardin. Il saute aux yeux que c'est à ce point de vue surtout que toutes les expériences entreprises, soit avec la tuberculine, soit avec les extraits d'Auclair ou les bacilles tués, s'éloignent terriblement de ce qui se passe dans la nature. Mais l'inoculation d'un rein par l'autre chez les malades dont nous avons raconté l'histoire, elle a duré des années ! Dans des conditions de lenteur et de continuité que ne pourra jamais réaliser aucun expérimentateur ; et c'est à l'impossibilité où l'on se trouve de donner dans l'expérimentation aux facteurs durée et continuité l'importance qu'ils ont dans la nature qu'il faut attribuer les résultats, somme toute

assez peu probants, auxquels ont abouti les auteurs dont nous avons parlé.

Si, comme le pense Gougerot, la diminution de la virulence des bacilles n'est pas suffisante pour expliquer la bacillose atypique, il convient de ne pas la tenir pour complètement négligeable et de combiner son rôle à celui de la dissémination. On peut dire que l'intensité d'action toxique du bacille et sa disposition dans le tissu commandent la réaction de ce dernier. Dans les lésions non folliculaires, les bacilles sont isolés, dispersés, et cela explique fort bien leur rareté et même leur absence apparente dans certains cas (Jousset dans les lésions de néphrite n'a jamais trouvé que quelques bacilles isolés).

Avec des bacilles de virulence extrême, un seul pourra provoquer le follicule; s'ils sont atténués, il en faudra plusieurs pour aboutir au même résultat; s'ils sont atténués et disséminés, ils feront des lésions non-folliculaires.

*En résumé :* Le rein ulcéro-caséeux, exclu d'emblée ou secondairement, inépuisable réservoir de microbes sans doute quelque peu atténués, ensemence continuellement, pendant de longues années et de façon diffuse, par la voie lymphatique ou sanguine l'autre rein déjà surchargé de travail par l'exclusion du premier. Et c'est alors que se développent les lésions atypiques qui vont donner le syndrome, soit de néphrite chronique parenchymateuse, soit de néphrite interstitielle banale, sans qu'il paraisse possible d'expliquer pourquoi ce sont les lésions interstitielles qui

parfois prédominant, alors qu'en d'autres cas ce sont les lésions épithéliales qui sont les plus importantes.

Ces dernières ont été décrites par Johnson, Coffin, Lecorché, Lerrede, Landouzy et Bernard. Brault nie qu'on puisse les rencontrer seules dans la néphrite chronique tuberculeuse et prétend qu'elles y sont toujours associées à de l'amylose. Tamayo examine 98 reins de tuberculeux et il en trouve 23 qui, bien qu'ayant manifesté leur atteinte par de la cylindrurie, ne présentaient pas de dégénérescence amyloïde.

Quant aux lésions interstitielles, depuis Poncet, Durand-Fardel, Coffin, Lancereaux, on sait que la tuberculose les peut créer. Elles constituent au niveau du rein la forme scléro-cicatricielle signalée par Dieulafoy, Bard, Le Dentu, Macaigne.

Nous n'avons donc aucune raison de chercher aux néphrites qui font l'objet de nos observations une autre étiologie que la tuberculose, puisqu'il est acquis que le bacille de Koch peut être la cause d'un mal de Bright banal lorsque les conditions que nous avons étudiées plus haut se trouvent réunies.

---

## CHAPITRE IV

---

### Étude Clinique.

Comment se présentent et comment évoluent en clinique ces néphrites secondaires à une tuberculose ulcéro-caséreuse unilatérale?

Pour le lecteur qui a pris la peine de parcourir les observations que nous avons réunies, la réponse s'impose : comme n'importe quel autre mal de Bright. Et nous pensons même que c'est précisément là ce qui constitue tout l'intérêt dogmatique de ces cas. La difficulté du diagnostic étiologique en est évidemment accrue d'autant.

On peut dire que chez des sujets dont la tuberculose caséreuse unilatérale s'est primitivement close et a toujours évolué de façon torpide et silencieuse, rien dans l'étude de la néphrite secondaire ne mettra sur la piste du bacille responsable.

Les malades qui font l'objet des observations I et VII n'ont pu en aucune manière être suspectés d'une localisation bacillaire quelconque, rien dans leurs

antécédents personnels, rien dans l'interrogatoire ne peut y faire songer.

Dans les Observations II et VI, l'interrogatoire fut impossible, les sujets étant dans le coma.

Vedel (Obs. V) ne parle pas du passé de son malade, mais il y a tout lieu de supposer qu'il n'a pas trouvé trace de tuberculose.

L'Observation I nous dit, il est vrai, que le malade toussait souvent l'hiver, et l'on a noté pour celui de l'Observation VII une « bronchite » à l'âge de 14 ans. On conviendra que ce ne sont pas là des éléments suffisants pour faire soupçonner l'origine bacillaire de leur mal de Bright.

Cahen prétend qu'une néphrite interstitielle tuberculeuse ne provoque jamais ni polyurie aussi considérable que la néphrite interstitielle pure, ni symptômes cardio-vasculaires identiques. Pourtant, le malade de l'Obs. I urinait 3 litres, celui de l'Obs. III 2 l. 1/2, celui de l'Obs. IV plus d'1 l. 1/2. Il est vrai, par contre, que le malade de Vedel présentait, lui, de l'oligurie.

Au point de vue appareil circulatoire, il note que le galop est exceptionnel. Or, il existe 6 fois sur 8 dans les cas que nous rapportons. Également exceptionnelle l'hypertrophie du cœur gauche ; elle est ici très nette 8 fois sur 8.

Enfin Cahen, à la suite des classiques, note que, *malgré l'obstacle rénal, la tension reste basse*. Et l'on a voulu voir là, pendant longtemps, la meilleure preuve de la nature tuberculeuse de certaines néphrites. Dans nos huit observations, l'hypertension fut

manifeste : les tensions notées furent respectivement de :

Obs. I. — Au Potain, 27; au Gaertner, 22; au Riva-Rocci, 21,5.

Obs. II. — Pouls notablement hypertendu.

Obs. III. — Au Potain, 20.

Obs. IV. — Recklinghausen, 22,1 (normale de 12).

Obs. V. — Au Gallavardin, 20/15.

Obs. VI. — Au Gallavardin, 20/14.

Obs. VII. — Au Gallavardin, 20/18.

Obs. VIII. — Au Gallavardin, 26/12.

Enfin, à l'autopsie, nous l'avons dit, tous les cœurs furent trouvés gros : 570 gr. dans l'Obs. I, à la fois hypertrophié et généralement dilaté; 540 gr. dans l'Obs. III avec dilatation de la pointe du ventricule gauche; 546 gr. dans l'Obs. IV, et c'est un véritable cœur de Traube, ventricule gauche très hypertrophié. Dans l'Obs. V, on a trouvé un gros cœur hypertrophié à gauche. Les deux malades du Docteur Bouchut montrent de gros cœurs gauches. Enfin, dans la VIII<sup>e</sup> Obs., on note également que le cœur présente une paroi hypertrophiée du ventricule gauche.

Au point de vue de la rétention de l'urée Bright, Bulow la disait excessivement rare chez les tuberculeux en puissance de néphrite. Tout se passerait comme si dans ces cas la perméabilité rénale se trouvait normale et même augmentée. Chez les huit malades qui nous occupent, la toxémie est croissante. L'azotémie, si elle n'a pas été mesurée dans les Obs. I, III et IV, est patente : céphalées, dyspnée d'effort, phénomènes d'urémie nerveuse apparaissant quelques

jours avant la mort, qui s'effectue dans le coma (Obs. IV). Dyspnée considérable à 40, Cheyne-Stokes et coma terminal (Obs. III). Crises nocturnes de dyspnée à type asthmatiforme et mort en urémie (Obs. I).

Les Obs. II et VI concernant les malades amenés dans le coma apoplectique, avec exitus rapide, ne donnent pas de renseignements à ce sujet. Mais, dans la deuxième Observation du Docteur Bouchut (Obs. VIII), dans celle de Vedel (Obs. V) et la troisième du Docteur Gallavardin (Obs. VIII), l'urée du sang fut dosée et les chiffres trouvés les suivants :

Obs. V. — 0 gr. 80 par litre.

Obs. VII. — 1 gr. 55 par litre, et sept jours plus tard de 2 gr.

Obs. VIII. — 1 gr. 60 par litre et passe en neuf jours à 2 gr. 90.

Que devons-nous conclure de ces quelques remarques sinon que les signes invoqués par les classiques pour différencier le mal de Bright tuberculeux du mal de Bright ordinaire, à savoir : la polyurie moindre et la moindre rétention azotée, l'hypotension, l'absence de galop et de gros cœur ne servent à rien pour le diagnostic étiologique des cas de néphrite secondaire à une tuberculose rénale ulcéro-caséuse. Bret et Blanc-Perducet l'avaient montré déjà pour 4 cas (2 de Gallavardin, 1 de Bret et Mazel et 1 personnel), nous sommes simplement venus enrichir leur statistique de 4 nouveaux cas, également probants et où dans trois au moins en pût pratiquer des dosages

de l'urée du sang qui donnèrent les résultats que l'on sait.

Chez tous les malades heureusement la tuberculose n'évolue pas d'une façon aussi secrète et sournoise que chez ceux des Observations I, V et VII. Il en est que le bacille de Koch a déjà frappés ici ou là de façon plus apparente et chez qui les traces de cette infection ancienne ou contemporaine sont visibles.

Le malade de Bret et Mazel était porteur d'une hydrocèle gauche, d'une ostéite tuberculeuse de la clavicule droite avec abcès froid, enfin d'un épanchement pleural qui tuberculisa le cobaye.

La malade de Bret et Blanc-Perducet eut dans l'enfance des adénopathies cervicales et présenta pendant plusieurs années des douleurs à forme de coliques néphrétiques. Le malade de l'Observation inédite si aimablement communiquée par le Docteur Gallavardin montra des antécédents encore plus lourdement chargés : ostéite du fémur à 12 ans, castration double pour tuberculose testiculaire et tout à fait à la fin vit sa tuberculose ulcéro-caséuse, longtemps fermée (puisque les recherches du Docteur Gayet demeurèrent négatives) s'ouvrir et ses urines purulentes tuberculiser le cobaye.

De tels sujets se présentent donc avant tout comme des bacillaires et la survenance chez eux d'une néphrite chronique doit paraître des plus suspecte.

Il est évident qu'en face d'un syndrome d'hypertension et d'azotémie chez un individu ne montrant pas trace de tuberculose rénale ou autre, on ne son-

gera guère à cette variété, somme toute relativement rare, de mal de Bright, et c'est dommage. De Keersmacker dit que si l'on faisait une inoculation d'urine dans tous les cas de brightisme, on en tirerait de précieux renseignements quant à son origine peut-être bacillaire. Nous le pensons aussi, mais il n'est pas vraisemblable que cela devienne jamais pratique courante. Tout au plus peut-on, chaque fois qu'un brightique se sera montré à une époque quelconque de son existence, on se montrera lors de l'examen, entaché si peu que ce soit de bacillose, demander que tout soit mis en œuvre pour parvenir à la connaissance étiologique exacte de sa néphropathie. Et cela, parce que, suivant les circonstances, on peut encore lui être utile.

---

## CHAPITRE V

---

### Diagnostic et indications thérapeutiques.

Quelle est la conduite à tenir soit en face d'une tuberculose rénale classique, soit en présence d'une néphrite survenant chez un ancien ou actuel tuberculeux?

Aujourd'hui, il n'y a plus lieu de discuter la nécessité de l'intervention chirurgicale au niveau d'un rein caséeux ouvert, ayant inoculé déjà la vessie et donné des signes de cystite; mais la fermeture spontanée d'une tuberculose peu de temps ouverte et l'exclusion totale du rein sont-elles un mode de guérison de la bacillose rénale?

Avant même que soient connus les cas que nous étudions, Albarran avait dit : « On n'est pas en droit de laisser en place un rein tuberculeux *fermé*, puisque les foyers tuberculeux peuvent toujours se rouvrir ou s'ouvrir dans les calices. »

Les trêves, les rémissions prolongées ne doivent pas faire naître un optimisme exagéré. Indépendam-

ment du danger que nous connaissons bien maintenant de voir apparaître un mal de Bright au niveau du rein opposé, on savait déjà, et de nombreux interventionnistes à la suite d'Albarran, insistèrent sur ce point, qu'une bacillose fermée, loin d'être cicatricielle, est toujours en évolution. Oraison, Delbet, Pousson, Léon Bernard, Casper nient que la tuberculose rénale soit spontanément curable; ils citent l'histoire de malades qui semblèrent guéris pendant quinze ou vingt ans et qui tout à coup firent la preuve de l'activité de leurs lésions. Léon Bernard, s'appuyant sur le fait qu'il n'avait jamais dans un rein trouvé de tubercules fibro-crétacés, estime que l'évolution vers la calcification est, au niveau du tissu rénal, la seule évolution possible du tubercule.

Tous les auteurs ne pensèrent pas de la sorte, et Lancereau, Dieulafoy furent de ceux-ci. Le Fur écrivit que « les succès mis sur le compte d'une néphrectomie précoce auraient été les mêmes si l'on n'avait pas eu recours à cette intervention. » Une seule réponse était possible à pareille affirmation : c'était la statistique. Rafin publia la sienne et y joignit celles de plusieurs auteurs allemands; on y voit que la moyenne de survie est de cinq ans après le moment où fut posé le diagnostic de tuberculose rénale encore opérable. Donc, au point de vue thérapeutique, la connaissance de la forme brightique de la bacillose rénale tend plutôt à étendre qu'à restreindre les indications opératoires.

Mais que faire s'il s'agit d'un brightique. Peut-on arriver à la conclusion formelle que sa néphrite est consécutive à une tuberculose caséuse de l'autre

rein, et comment arriver à cette conclusion? Nous l'avons dit, si la tuberculose n'a laissé aucun stigmate, si rien n'attire l'attention de ce côté, soit dans le passé, soit dans le présent, le rein ulcéro-caséeux sera une trouvaille d'autopsie. Mais si le bacille de Koch a joué le moindre rôle visible dans les antécédents pathologiques du malade, ou bien si un foyer quelconque se révèle en même temps que la néphrite, on songera à la possibilité d'une tuberculose ulcéro-caseuse encore unilatérale.

On pratiquera alors une cystoscopie. L'examen des méats urétéraux donnera de précieux renseignements. L'urine jaillit-elle d'un côté seulement, cependant que de l'autre l'embouchure de l'uretère est oblitérée et comme annulée : c'est un bon signe pour diagnostiquer l'exclusion d'un rein.

Si l'urine s'écoule des deux côtés, on pratiquera une séparation des urines. Troubles d'une part et contenant du pus, claires et non purulentes de l'autre, telles pourra-t-on les trouver dans les cas les plus favorables au diagnostic étiologique. Enfin, on pratiquera l'examen bactériologique des urines, leur cytologie et on les inoculera au cobaye.

Il semble bien (cas de l'Obs. VIII) que toutes ces recherches puissent être négatives malgré l'existence d'une tuberculose caséifiante, qui ne fera ses preuves que plus tard et peut-être seulement à l'amphithéâtre.

Dans les cas contraires, la question de l'intervention chirurgicale se pose. Est-on en droit de pratiquer une néphrectomie sur le rein purulent, alors que l'organe adelphe est déjà lésé par le bacille? Logique-

ment, il semble, en tenant le plus grand compte évidemment de l'état du rein qui va rester, que de tels malades aient plus à gagner qu'à perdre en se faisant opérer. Un rein caséifié d'un côté, une néphrite en évolution de l'autre (néphrite qui ne peut que s'aggraver), on le voit : la partie est perdue. N'est-il pas alors légitime de tenter une dernière chance ?

Comme avant toute néphrectomie c'est l'état du rein restant qui constituera l'élément le plus important pour justifier l'intervention ou l'abstention. Par tous les moyens (constante d'Ambard, épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine, etc.), on se renseignera le plus exactement possible sur la valeur du rein à qui l'on va laisser la charge de toute la fonction urinaire.

Que devient la néphrite après l'acte opératoire ? Nous n'en avons aucune expérience. Le Professeur Rochet (1) dit que le résultat est excellent et qu'ultérieurement, très souvent, tous les signes du mal de Bright disparaissent.

On peut donc, si le diagnostic étiologique a été extrêmement précoce, si l'intervention a confirmé l'existence d'un rein ulcère-caséeux et s'il n'existe dans l'organisme aucun autre foyer bacillaire, espérer la guérison.

Et même, si toutes ces conditions ont été réunies, quelles appréhensions n'est-on pas en droit d'avoir pour le rein qui demeure et qui est inoculé déjà par le bacille de Koch ! Le pronostic est d'une extrême difficulté et l'on devra faire à cet égard les plus expresses réserves.

(1) *Discussion Compte-rendu de la séance du 14 Nov. 1922 de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. (in Lyon-Médical 1923 p. 82).*

## CONCLUSIONS

---

I. — La bacillose est susceptible de produire au niveau des reins, soit des lésions spécifiques ulcéro-caséuses, soit des lésions inflammatoires de sclérose pure, massive, à tendance atrophique.

II. — La bacillose ulcéro-caséuse, après être restée longtemps unilatérale et latente, peut, au niveau du rein opposé, créer soit le même type de lésions folliculaires, soit au contraire des lésions diffuses de néphrite banale sans formations histologiques spécifiques.

III. — A tel point que certains malades atteints de tuberculose rénale se sont présentés cliniquement comme des brightiques (urines pâles, albumineuses, hypertrophie cardiaque, hypertension et azotémie) et sont morts d'urémie ou d'hémorragie cérébrale.

IV. — Peut-on reconnaître que cet authentique Mal le Bright est l'expression des lésions d'un seul rein, lésions ayant succédé à une tuberculose typique de l'autre organe?

Deux cas peuvent se rencontrer :

Le malade a montré autrefois ou présente en même temps que sa néphrite des signes, soit de bacillose

rénale ulcéro-caséuse, soit d'autres lésions viscérales de même origine. On peut alors soupçonner la nature tuberculeuse du Mal de Bright.

Mais si le malade semble n'avoir jamais été touché par le bacille de Koch et si la tuberculose ulcéro-caséuse de l'autre rein s'est fermée d'emblée, seule l'autopsie révélera la nature véritable de la néphrite.

V. — Donc, nécessité, d'une part, de se montrer très partisan de l'intervention chirurgicale en présence d'une tuberculose rénale ayant donné ses preuves cliniques et bactériologiques, puisque même l'exclusion totale et spontanée du rein malade ne met pas à l'abri de ce danger redoutable : l'apparition d'un Mal de Bright à évolution progressive.

Nécessité, d'autre part, en face d'une néphrite chronique hypertensive et azotémique, de rechercher s'il ne s'agit pas d'une néphrite causée et entretenue au niveau d'un rein par une tuberculose ulcéro-caséuse de l'organe opposé. Si la preuve très précoce de cet état de chose peut être acquise et si les fonctions urinaires du rein néphrétique sont encore suffisantes, il y aura lieu de discuter l'opportunité d'une intervention chirurgicale sur le rein ulcéro-caséux.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

Paul COURMONT.

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*

*Lyon, le 16 mai 1925*

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
CAVALIER.

## BIBLIOGRAPHIE

---

ALBARRAN. — Discussion sur la tuberculose rénale. *Assoc. Franç. d'Urologie*, 1903.

— Lésions du rein du côté opposé dans la tuberculose chirurgicale unilatérale. *II<sup>e</sup> session de l'Assoc. Franç. d'Urologie*, octobre 1907.

ALBARRAN et CATHELIN. — D'un mode d'infection secondaire à l'autre rein, en particulier dans la tuberculose rénale. *8<sup>e</sup> session de l'Assoc. Franç. d'Urologie*, 1905.

AMBARD. — Physiologie normale et pathologique des reins *Paris*, 1920.

ANIGO (D'). — Des altérations rénales consécutives à l'élimination de la tuberculine et des bacilles. *Centralbl. für Bakt.*, 1900, n<sup>os</sup> 8 et 9.

ARLOING et BANCEL. — Comparaison de la tuberculine avec l'agent producteur de l'intoxication tuberculeuse chez le malade. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générales*, mai 1904, p. 497.

ARLOING et COURMONT (P.). — Le séro-diagnostic de la tuberculose. *Gaz. des Hôp.*, 1900.

ARLOING, RODET et COURMONT (P.). — Etudes expérimentales sur les propriétés attribuées à la tuberculine de Koch. *Ann. de l'Université de Lyon*, 1892, t. 6, 1<sup>re</sup> fasc.

ARLOING et THEVENOT. — Les caractères anatomiques de l'infection tuberculeuse. *Province Méd.*, 10 avril 1909.

AUCLAIR. — Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Essai de traitement et de vaccination. *Thèse de Paris*, 1896-1897.

AUGIER et FAUCON. — Rein tuberculeux. *Soc. des Sciences Méd. de Lille*, 11 mai 1902.

BAR (Martin). — Zur Frage des aszendierenden Nierentuberkulose. *Munchen*, 1904.

BAZI. — Diagnostic des lésions chirurgicales des reins. *Journ. des Praticiens*, 1905, t. XIX, p. 629.

BERNARD (Léon). — Les affections tuberculeuses des reins. *Bullet. Médical*, 1905, n°s 8, 10, 12; *Ann. des Mal. des organes génito-urinaires*, 1905.

— Etudes expérimentales des lésions rénales provoquées par le bacille tuberculeux. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, mars 1905.

— Etudes expérimentales des lésions rénales provoquées par le bacille tuberculeux. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, juillet 1906.

— Recherches sur la tuberculose rénale. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1906-1907.

— Sur les lésions provoquées par l'extrait éthéré de bacilles tuberculeux. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1906 et 1908.

— Etudes expérimentales des lésions rénales provoquées par les poisons locaux du bacille tuberculeux. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, septembre 1909.

— Les formes de la tuberculose rénale. Recherches expérimentales avec applications à la clinique. *Trib. Méd.*, 9 octobre 1909.

BERNARD (Léon) et GOUGEROT. — Pathogénie des lésions non-folliculaires de la tuberculose. *Bull. Soc. d'Etudes scient. de la tuberculose*, février 1908.

— Rapport fait à la Soc. d'Etudes scient. de la tuberculose, 11 juin 1908.

BERNARD L. et HEITZ-BOYER. — Rapport au Congrès d'Urologie de 1912.

- BERNARD L. et SALOMON. — Etudes des lésions provoquées par les poisons locaux du bacille tuberculeux. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1904.
- Sur les lésions non-folliculaires expérimentales dues au bacille de Koch. *Arch. de Méd. expér.*, 1905.
- Rétentions rénales tuberculeuses expérimentales. *Soc. Anat.*, novembre 1906.
- Lésions du rein par le bacille de Koch injecté dans le péritoine, sous la plèvre et dans les voies urinaires. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1905.
- Sur les lésions du rein provoquées par l'extrait chloroformique du bacille tuberculeux. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 6 nov. 1903.
- BIERRY. — Sur les néphrotoxines. *Presse Médicale*, 1903.
- BOEKEL André. — Valeur de la néphrectomie dans la tuberculose rénale. *Thèse de Nancy*, 1912.
- Néphrectomie précoce pour tuberculose rénale discrète. *Bull. de la Soc. Franç. d'Urologie*, 11 février 1924.
- BORREL. — Tuberculose expérimentale du rein. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. VIII, 1884.
- BOUCHUT et BONAFÉ. — Tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique hypertensive. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, p. 320; séance du 21 nov. 1922.
- BRAULT. — L'action de la tuberculose sur le rein. *Presse Médicale*, 6 avril 1901.
- BRAUN. — Des diverses manifestations cliniques de la tuberculose rénale. *Thèse de Strasbourg*, 1924-1925.
- BRET et BLANC-PERDUCET. — La tuberculose rénale fermée à forme de mal de Bright. *Revue de Médecine*, 1913.
- BRET et MAZEL. — Sur un cas de tuberculose rénale fermée à forme de mal de Bright, compliquée de pleurésie double tuberculeuse et terminée par urémie. *Lyon Méd.*, 5 décembre 1909, p. 967.
- BRISSAUT. — Rein tuberculeux médical. *Gazette hebdomadaire*, 1886.

- BURNET. — La virulence des bacilles tuberculeux et les tuberculoses dites atténuées. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov. 1912.
- CAHEN A. — Les néphrites et l'urémie au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1903-1904.
- CARRIÈRE. — Lésions histologiques du foie et du rein produites par les toxines tuberculeuses. *Arch. de Méd. expériment.*, 1897.
- CASTAIGNE. — Les travaux récents sur la pathologie rénale. *Gaz. des Hôp.*, octobre 1906.
- CASTAIGNE et RATHERY. — Sur les néphrotoxines. *Presse Méd.*, 1902.
- CAYLA. — Tuberculisation des organes génito-urinaires. *Thèse de Paris*, 1887.
- CHARRIN et LENOIR. — Propriétés vasodilatatrices des urines des tuberculeux. *Compte rendu de la Soc. de Biologie*, 27 juillet 1893.
- CHAUFFARD. — Néphrite par tuberculine. *Bull. Méd.*, 1892, p. 1385 et 1431.
- La tuberculose rénale et son traitement. *Concours Médical* 1922, p. 2705.
- CHEVASSEAU Maurice. — Sur le diagnostic précoce de la tuberculose rénale. *Presse Méd.*, 18 octobre 1922.
- CHEVASSU et MORENO. — Comparaison du fonctionnement rénal avant et après la néphrectomie. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, n° 6, novembre 1910.
- COFFIN. — Etude sur le rein des tuberculeux et en particulier sur la néphrite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1889-1890.
- COURMONT Paul. — Séro-diagnostic des épanchements des séreuses. *Arch. de Méd. expérimentale*, déc. 1900.
- Rapport sur le pouvoir agglutinant des humeurs des tuberculeux. *Congrès pour l'avancement des Sciences*, Lyon, 1906.
- COURMONT (P.) et CADE. — Hépatite et néphrite subaiguës d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires. *Lyon Médical*, 3 janvier 1909.

- DAUNIC (P.). — Le rein des tuberculeux (Anatomie-patho.).  
*Thèse de Toulouse*, 1892-1893.
- DELBET. — A propos de la tuberculose rénale. *Ann. des Mal. des organes génito-urinaires*, 1901.
- Des conditions de la curabilité de la tuberculose rénale. *Assoc. franç. d'Urologie*, 1905, p. 556-580.
- DEVIC et RIEUX. — Néphrite scléreuse atrophique d'origine tuberculeuse. *Revue de Médecine*, 10 août 1908.
- DUBIEF. — Note sur les résultats obtenus par l'inoculation de lymphes de Koch chez les cobayes tuberculeux. *Soc. de Biologie*, 1891, p. 113.
- DUCHEIN (P.-E.). — La valeur de l'exploration fonctionnelle des reins dans le diagnostic des formes rares de la tuberculose rénale. *Thèse de Paris*, 1922-1923.
- DURET. — A propos de la classification des différentes formes de la tuberculose rénale. *Journ. des Soc. Méd. de Lille*, juin 1894.
- FAUCON. — Mal de Pott et rein tuberculeux. *Journ. des Soc. Méd. de Lille*, 1902, T. I.
- FAYOL. — L'état de l'autre rein dans la tuberculose rénale. *Lyon Chirurgical*, 1910.
- FERRON. — Du fonctionnement du rein restant après la néphrectomie. *Thèse de Bordeaux*, 1910.
- GALLAVARDIN et REBATTU. — De la tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique, *Lyon Médical*, 27 juin 1909.
- GAUCHÉ. — Néphrite albumineuse dans la phtisie chronique. *Thèse de Paris*, 1879.
- GAYET et CAVAILLON. — De l'exclusion du rein. *Ann. des Mal. des organes génito-urinaires*. Mai-juin 1904.
- GOUGEROT (Henri). — Bacilliose non folliculaire. *Thèse de Paris*, 1908-1909.
- Etat actuel de la question de la bacillo-tuberculose non folliculaire. *Progrès médical*, 31 août 1912.
- GRANCHER et MARTIN (H.). — Néphrites par tuberculine. *Bull. Méd.*, 29 juillet 1891.

- GRANCHER, MARTIN et LEDOUX-LEBARD. — Recherche sur la tuberculose expérimentale. *Soc. de Biologie*, 1891, p. 111.
- GUIHAL. — Le rein des tuberculeux. *Gazette des Hôp.* Janvier 1902.
- HALLÉ (Noël). — Anatomie pathologique de la tuberculose urinaire. *Assoc. franç. d'Urologie*, Paris, 1903.
- Les formes de la tuberculose rénale chronique. 1 vol. Paris, 1914.
- Les processus anatomiques de guérison des lésions tuberculeuses chroniques des reins. *Journ. Méd. franç.* 15 juillet 1914, p. 277.
- HEITZ-BOYER. — A propos de la pathogénie de la tuberculose rénale. *Assoc. d'Urologie*, 1910.
- Pseudo-guérison de la tuberculose rénale par le traitement conservateur. *Journ. d'Urologie*, 1912.
- HEYN. — De la néphrite bacillaire disséminée des tuberculeux sans tubercules rénaux. *Arch. für Path. anat.*, 1901, T. 165, p. 42-80.
- IMBERT et MASENI. — La tuberculose du rein. *Gazette des Hôp.*, 1901.
- ISCOVESCO (Catherine). — La fonction urinaire chez les tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1902.
- ISRAEL. — Les résultats éloignés de la néphrectomie pour tuberculose rénale. *Zeitschrift für Urologie*, janvier 1912.
- JOUSSET et CROISIER. — Néphrite tuberculeuse avec hydrothorax et sérum lactescent. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 nov. 1906.
- KHALDEN (Von). — Nephritis bei Phtisikern. *Centralbl. für allg. Path. und path. Anatomie*, Bd. 2, 1891, n° 3.
- KEERSMACKER (de). — La néphrite tuberculeuse. Ses différentes formes. Son diagnostic. *Rapport de Vanlair. Bull. de l'Académie Royale de Belgique*, 1907.
- LANCEREAU. — Néphrite épithéliale de la tuberculose. *Sem. Médic.*, 11 novembre 1891.

- LANDOUZY et BERNARD. — Néphrites parenchymateuses chroniques des tuberculeux. *Presse Médicale*, 16 mars 1901.
- LAPIDUS. — Contribution à l'étude de la tuberculose rénale chez les sujets âgés, *Thèse de Paris*, 1920-21.
- LECÈNE. — Tuberculose rénale à forme fibreuse sans caséification. *Bull. et Mém. de la Soc. d'Anatomie*, juin 1906.
- LECLERC et FOURNIER. — Le rein tuberculeux. *Lyon Médical*, 9 novembre 1891.
- LE FUR. — De la guérison spontanée de la tuberculose rénale. *Assoc. Franç. Urologie*, 24 octobre 1903.
- LEGUEU. — Des applications de la constante d'Ambard à la néphrectomie. *Journ. d'Urologie*, janvier 1914.
- LÆPER et OPPENHEIM. — *Archives générales de médecine*, mai 1902.
- LÉON-KINDBERG (Michel). — Etudes sur le rein des tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1912-1913.
- LOUMEAU. — Sur la tuberculose primitive du rein. *Gazette de Gynécologie*, 1902, t. XVII.
- MARC LOUIS. — La tuberculose rénale fermée d'emblée. *Thèse de Lyon*, 1910-1911.
- MARIE. — Albuminurie massive chez les tuberculeux. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 599.
- MARION. — *Traité d'Urologie*, Paris. 1922.
- MAUGEAIS. — De l'action du rein malade sur celui du côté opposé. *Thèse de Paris*, 1907-1908.
- MONEL. — Contribution à l'étude de l'infection tuberculeuse des reins. *Thèse de Paris*, 1899.
- MOULONGUET et COURTELLEMONT. — Les scléroses rénales d'origine tuberculeuse. *Revue Méd.*, 10 octobre 1909.
- ORAISON. — Sur deux cas de tuberculose rénale. *Gaz. hebdomadaire des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1906.
- PAUCHET. — La tuberculose du rein. *Revue pratique des maladies des organes génito-urinaires*, 1909.

- PECHÈRE. — Rein tuberculeux et néphrite tuberculeuse d'origine bacillaire. *Journ. Méd. de Bruxelles*, 1905.
- Sur une forme particulière de néphrite tuberculeuse. *Soc. clin. des Hôp. de Bruxelles*, 12 déc. 1903.
- PÉRICHON. — De la néphrectomie dans la tuberculose rénale bilatérale. *Thèse de Lyon*, 1911-1912.
- PÉRILLAUD. — L'urémie des néphrectomisés. *Thèse de Paris*, 1912-1913.
- PIÉDALLU. — Albuminurie chez les tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1877-1878.
- PISSAVY. — Néphrites consécutives à la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1898.
- PLETNER. — Lésions du rein dans la tuberculose. Recherches histologiques. *Thèse de St-Petersbourg*.
- PONCET. — La tuberculose inflammatoire de l'appareil urinaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 29 mars 1912.
- POTAIN. — Cliniques de la Charité. *Journ. de Méd. interne* 15 janvier 1898.
- POUSSON. — Résultats immédiats et éloignés des interventions dans la tuberculose rénale. *Ass. franç. d'Urologie*, 8<sup>e</sup> Congrès, Paris, 1904.
- RAFIN. — Quelques faits de tuberculose rénale fermée. *Lyon Médical*, 1906.
- Durée de l'évolution de la tuberculose rénale non opérée. *Journ. d'Urologie*, 15 octobre 1912.
- RENAUT (Prof.). — *Lyon-Méd.*, 1881.
- RENGI (De). — Action néphrotoxique et hématolytique du rein. *Semaine Méd.*, octobre 1904.
- REYNAUD (Maurice). — Contribution à l'étude de la tuberculose rénale et de son traitement par la néphrectomie. *Thèse de Lyon*, 1905-1906.
- RISPAL et VERBIZIER. — Urémie par néphrite tuberculeuse. *Toulouse Médical*, 1909.
- ROCHET. — Chirurgie du rein et de l'uretère. *Lyon*, 1900.

- ROQUE et BANCEL. — Tuberculose rénale et néphrite saturnine. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1903, T. 2, p. 164-169.
- ROUSSEAU. — Les interventions dans la tuberculose rénale bilatérale. *Thèse de Paris*, 1914.
- SALOMON. — Recherches expérimentales sur les lésions rénales causées par le bacille tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1903-1904.
- SAVARIAUD. — La tuberculose rénale. *Gazette des Hôp.*, 1898.
- SONDERN. — Diagnostic de laboratoire de la tuberculose rénale, 15 août 1903.
- STRAUSS et TEISSIER. — Action du poison tuberculeux sur la pression artérielle. *Congrès de la tuberculose*, 1893.
- TAMAYO. — Lésions rénales non bacillaires des tuberculeux. *Bull. de la Soc. Anat.*, p. 299.
- TEISSIER (P.). — L'urémie chez les tuberculeux. *Presse Médicale*, 28 novembre 1906.
- THIROLOIX et JACOB. — Néphrite tuberculeuse terminée par urémie éclamptique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 avril 1910.
- TINEL. — Néphrites tuberculeuses (Revue gén.). *Gaz. des Hôp.*, 10 août 1907.
- TORKOMIAN. — Accidents observés sur des tuberculeux brightiques sans tuberculose rénale. *Thèse de Paris*, 1883-1884.
- TRIPPIER. — *Traité d'anatomie pathologique*, 1904, pp. 527, 547, 601.
- TUFFIER. — Hypertrophie compensatrice du rein restant après la néphrectomie. *Ann. des mal. des organes génito-urinaires*, 1903, p. 1012.
- VAN DER MISSEN. — Le rein tuberculeux. *La Clinique*, 13 janvier 1898, p. 24.
- VAN DER VELDE. — Le rein des tuberculeux. *Journ. Méd. de Bruxelles*, 19 janvier 1899.
- VEDEL, GIRAUD et SIMÉON. — Mal de Bright suite de tuberculose rénale ulcéro-caséreuse fermée unilatérale. *Bull. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 2 juin 1922.

- VILLARET. — Le rein des tuberculeux (Revue gén.). *Revue de la tuberculose*, 1907, p. 187.
- VIVIER. — De la recherche du bacille de Koch dans la tuberculose rénale. *Thèse de Paris*, 1918-1919.
- VOUTCHELITCH. — Contribution à l'étude des néphrites chroniques. *Thèse de Bordeaux*, 1922-1923.
- WILDEBOLZ. — Recherches expérimentales sur la résistance des animaux ne possédant plus qu'un rein aux poisons. *Folia Urologica*, T. 6, n° 8, février 1912.
- ZUCKERKANDL. — Discussion des rapports « sur les suites éloignées de la néphrectomie pour tuberculose ». *Congrès d'Urologie de Vienne* (in *Zeitschrift für Urologie*, 1912, Beiheft, p. 69-70).
-

## Explication des planches.

---

### PLANCHE I

FIGURE 1 : Type de rein mastic. Au niveau du pôle supérieur, le contenu mastic des kystes s'énuclée légèrement, laissant voir leur paroi scléreuse. (Obs. 7, Service du Docteur Bouchut.)

FIGURE 2 : Rein gauche du même malade. On n'y voit que des lésions de néphrite chronique banale. Pas de kystes à contenu mastic. Pas d'édifications tuberculeuses spécifiques.

### PLANCHE II

FIGURE 3 : Coupe au niveau d'un kyste. A gauche: substance corticale avec glomérules fibreux, lésions d'endopéri-artérite, capillaires très dilatés et infiltration de cellules inflammatoires dans les traînées de sclérose. Au centre: coque scléreuse avec nodules lymphoïdes et quelques cellules géantes. A droite: caséum.

FIGURE 4 : Coupe du rein atteint de néphrite chronique secondaire à une tuberculose ulcéro-caséuse du côté opposé. Aucune lésion spécifique: des glomérules fibreux, des tubes urinifères de calibre anormal, des traînées de sclérose infiltrées de cellules inflammatoires, des lésions vasculaires d'endopériartérite.

---

## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                  |    |
|------------------------------------------------------------------|----|
| Avant-Propos .....                                               | 9  |
| Chapitre Premier.— Historique.....                               | 11 |
| Chapitre II.— Observations .....                                 | 17 |
| Chapitre III.— Etiologie et Pathogénie.....                      | 59 |
| Chapitre IV.— Etude Clinique .....                               | 69 |
| Chapitre V.— Diagnostic et indications thérapeu-<br>tiques ..... | 75 |
| Conclusions .....                                                | 79 |
| Bibliographie.....                                               | 81 |

---



